

Aus dem Bereich Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie
der Medizinischen Fakultät
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. med. Hans-Joachim Schäfers

Langzeitergebnisse der Mitralklappenrekonstruktion bei Prolaps des posterioren Mitralklappensegels

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2020

vorgelegt von

Leonie Alexandra Adam

geboren am 16.12.1991 in Bonn

Tag der Promotion: 28.01.2021

Dekan: Univ. -Prof. Dr. med. Michael D. Menger

Berichterstatter: PD Dr. Frank Langer

Prof. Dr. Bruno Scheller-Clever

Inhaltsverzeichnis

1.0	Zusammenfassung	1
1.1	<i>Abstract</i>	<i>2</i>
2.0	Einleitung	3
2.1	<i>Anatomie der Mitralklappe</i>	<i>4</i>
2.2	<i>Pathophysiologie der Mitralklappeninsuffizienz</i>	<i>5</i>
2.3	<i>Ätiologische Faktoren</i>	<i>6</i>
2.4	<i>Funktionelle Klassifikation</i>	<i>8</i>
2.5	<i>Mitralklappenrekonstruktion</i>	<i>10</i>
2.6	<i>Segelresektion und Sehnenfadenersatz</i>	<i>11</i>
3.0	Fragestellung	13
4.0	Methodik	14
4.1	<i>Patientenkollektiv und Datenerhebung</i>	<i>14</i>
4.2	<i>Operationstechnik der Mitralklappenrekonstruktion</i>	<i>14</i>
4.3	<i>Echokardiografische Untersuchung</i>	<i>16</i>
4.4	<i>Statistische Analyse</i>	<i>16</i>
5.0	Ergebnisse	17
5.1	<i>Demographische Daten</i>	<i>17</i>
5.2	<i>Komorbiditäten</i>	<i>18</i>
5.3	<i>Funktionsdiagnostische Parameter</i>	<i>20</i>
5.4	<i>Operative Parameter</i>	<i>21</i>
5.5	<i>Zusätzliche operative Maßnahmen</i>	<i>22</i>
5.6	<i>Mortalität</i>	<i>24</i>
5.7	<i>Freiheit von Reoperation</i>	<i>29</i>

5.8	<i>NYHA-Stadium</i>	33
5.9	<i>Grad der Mitralklappeninsuffizienz</i>	34
5.10	<i>Vergleich prä- und postoperativer Werte im Follow-up</i>	35
5.10.1	NYHA-Stadium	35
5.10.2	Echokardiografisch erhobene Parameter	38
5.10.3	Grad der Mitralklappeninsuffizienz	41
5.11	<i>Ringannuloplastie</i>	43
5.12	<i>Nahtannuloplastie</i>	47
5.13	<i>Vergleich Naht- und Ringannuloplastie</i>	49
6.0	Diskussion	54
6.1	<i>Funktionelle Einordnung der Mitralklappeninsuffizienz</i>	54
6.1.1	NYHA-Stadium	54
6.1.2	Echokardiografie	54
6.1.3	Grad der Mitralklappeninsuffizienz	55
6.2	<i>Klinische Therapie der Mitralklappeninsuffizienz</i>	57
6.2.1	Medikamentöse Therapie	57
6.2.2	Prognose der degenerativen Mitralklappeninsuffizienz	58
6.2.3	Operationsindikationen	61
6.3	<i>Therapiemöglichkeiten der Mitralklappeninsuffizienz</i>	65
6.3.1	Operativ: Mitralklappenersatz versus Mitralklappenrekonstruktion	65
6.3.2	Alternative: MitraClip	69
6.3.3	Alternative: Cardioband-System (Edwards)	70
6.3.4	Alternative: Carillon-System (Cardiac Dimensions)	70
6.3.5	Alternative: NeoChord-Verfahren	71
6.3.6	Alternative: Katheterbasierte Mitralklappenimplantation (TMVI)	71
6.4	<i>Operative Therapie</i>	72
6.4.1	Ringraffung: Nahtannuloplastie versus Ringannuloplastie	72
6.4.2	Segelrekonstruktion: Segelresektion versus Sehnenfadenersatz	74
6.5	<i>Diskussion der Ergebnisse</i>	79
6.5.1	Survival	79

6.5.2	Freiheit von Reoperation.....	79
6.5.3	Gegenüberstellung Ringannuloplastie und Nahtannuloplastie	80
7.0	Limitation	81
8.0	Fazit	82
9.0	Anhang.....	83
9.1	<i>Literaturverzeichnis</i>	83
9.2	<i>Abkürzungsverzeichnis.....</i>	96
9.3	<i>Abbildungsverzeichnis.....</i>	98
9.4	<i>Tabellenverzeichnis.....</i>	100
9.5	<i>Danksagung</i>	102
9.6	<i>Lebenslauf.....</i>	Fehler! Textmarke nicht definiert.

1.0 Zusammenfassung

Hintergrund: Die Mitralklappenrekonstruktion ist die Therapie der Wahl bei struktureller Mitralklappeninsuffizienz. Ist die zugrundeliegende Pathologie ein degenerativ bedingter Prolaps des posterioren Mitralklappensegels, so lassen sich exzellente kurz- und mittelfristige Ergebnisse erzielen mit geringen Mortalitäts- und Reoperationsraten. Wenig Evidenz besteht jedoch für langfristige Ergebnisse von mehr als zehn Jahren postoperativ.

Methoden: Bei 320 Patienten (Alter: $62,77 \pm 12,45$ Jahre; Geschlecht: männlich $n=225$ (70,3%) / weiblich $n=95$ (29,7%)) wurde zwischen 1997 und 2009 eine Mitralklappenrekonstruktion bei Mitralklappeninsuffizienz bei Prolaps des posterioren Mitralsegels durchgeführt. Als Rekonstruktionstechnik kamen quadranguläre Resektion ($n=240$) und Sehnenfadenersatz ($n=53$) zum Einsatz.

Ergebnisse:

Die postoperative Untersuchung erfolgte im Mittel nach $95,14 \pm 42,86$ Monaten im Rahmen einer echokardiografischen Verlaufsuntersuchung. Die funktionelle Kapazität konnte durch die Operation verbessert werden (präoperativ NYHA-Klasse $2,72 \pm 0,69$, postoperativ $1,4 \pm 0,61$ ($p < .001$)). Der Grad der Mitralklappeninsuffizienz verbesserte sich von $3,37 \pm 0,56$ auf $1,04 \pm 0,69$ ($p < .001$). Der linksventrikuläre Durchmesser verkleinerte sich enddiastolisch von $58,48 \pm 7,11$ mm auf $51,09 \pm 6,09$ mm ($p < .001$) und endsystolisch von $38,61 \pm 7,42$ mm auf $35,01 \pm 6,55$ mm ($p < .001$). Die Überlebensrate nach zehn Jahren betrug 77,11 %, nach fünfzehn Jahren 51 %. Bei insgesamt 166 (97,64 %) Patienten konnte postoperativ eine $MI \leq 2$ nachgewiesen werden. Die Freiheit von Re-Operation betrug 93,9 % nach zehn Jahren und 92,2 % nach fünfzehn Jahren.

Schlussfolgerung: Die Mitralklappenrekonstruktion bei Prolaps des posterioren Mitralsegels zeigt auch im Langzeitverlauf nach über zehn Jahren gute Ergebnisse auf.

1.1 Abstract

Background: Mitral valve repair is the treatment of choice for structural mitral regurgitation. If degenerative prolapse of the posterior mitral leaflet is the underlying pathology, excellent short-term and intermediate-term results may be achieved. Long-term results however have not been clearly documented, yet.

Methodes: Between 1997 and 2009 a cohort of 320 patients (age: $62,77 \pm 12,45$ years; gender: male $n=225$ / female $n=95$) underwent mitral valve repair for prolapse of the posterior leaflet. Quadrangular resection ($n=240$) and / or chordal replacement ($n=53$) were used for leaflet reconstruction.

Results:

The postoperative evaluation occurred $95,14 \pm 42,86$ months postoperatively. Functional capacity was improved (NYHA-class preoperatively: $2,72 \pm 0,69$; postoperatively $1,4 \pm 0,61$, $p < .001$) and mitral regurgitation was reduced ($3,37 \pm 0,56$ preoperatively; postoperatively $1,04 \pm 0,69$ ($p < .001$)). Left ventricular enddiastolic diameter (preoperatively: $58,48 \pm 7,11$; postoperatively $51,09 \pm 6,09$, $p < .001$) and endsystolic diameter (preoperatively: $38,61 \pm 7,42$; postoperatively $35,01 \pm 6,55$, $p < .001$) decreased. Survival was 77,11 % ten years and 51 % fifteen years after surgery. In 166 (97,64 %) patients $MR \leq 2$ was documented. Freedom from reoperation was 93,9 % ten years and 92,2 % fifteen years after surgery.

Conclusion: Mitral valve repair for posterior mitral leaflet prolapse leads to stable long-term results beyond ten years.

2.0 Einleitung

Herz-Kreislaufkrankungen gelten, entsprechend der Angaben des Statistischen Bundesamtes¹, als die weltweit häufigste Todesursache. Im Jahre 2015 waren in Deutschland ca. 38,5 % der Todesfälle kardiovaskulär bedingt.

In der Bundesrepublik steht die chronisch-ischämische Herzkrankheit, welche 2015 eine Sterbezahl von 76.014 Menschen in Deutschland umfasste, an erster Stelle. Die Herzinsuffizienz war im Jahre 2015 ursächlich für 47.413 Tote, wobei die weiblichen Verstorbenen in der Mehrzahl vertreten sind².

Gemäß der WHO³ wird unter einer Herzinsuffizienz eine reduzierte körperliche Belastbarkeit aufgrund der Dysfunktion der Herzmuskulatur verstanden. Dadurch erfolgt eine Minderperfusion der Körperperipherie mit Sauerstoff in Ruhe oder bei Belastung.

Als Ursache einer Herzinsuffizienz sind differentialdiagnostisch neben der arteriellen Hypertonie und der koronaren Herzkrankheit auch Herzklappenanomalien in Erwägung zu ziehen. Ein Vorkommen von >10 % bei den über 75-Jährigen in Europa zeigt die steigende Relevanz der Klappenvitien. Mit einer Prävalenz von 2 % pro Jahr, bezogen auf die Gesamtbevölkerung, ist die Mitralklappeninsuffizienz nach der Aortenklappenstenose das zweithäufigste Herzklappenvitium in Europa.

2.1 Anatomie der Mitralklappe

Die Mitralklappe besteht im anatomisch korrekten Zustand aus vier Kompartimenten, zwei Segeln, einem sattelartigen Mitralannulus, Sehnenfäden sowie Papillarmuskeln⁴.

Das halbkreisförmige große anteriore Segel wird auch als aortales Segel bezeichnet, zurückzuführen auf seine Nähe und fibröse Verbindung zur Aortenklappe über die mitral-aortale intervalvuläre Fibrosa. Das posteriore halbmondförmige kleine Segel hingegen wird auch das murale Segel genannt. Es weist eine viereckige Form auf und macht 60 % der Ringzirkumferenz aus⁵.

Beide Segel lassen sich nach Carpentier in jeweils drei Segmente einteilen, im Falle des aortalen Segels den Segmenten A1-A3 sowie dem posterioren Segel mit den Segmenten P1-P3. Die Segmente erstrecken sich zwischen der anterolateralen und posteromedialen Kommissur und können demnach als laterales, mittleres und mediales Segment bezeichnet werden⁶.

Der oval geformte Mitralklappenannulus dient zum einen der funktionell korrekten Ausübung der Klappenfunktion, zum anderen als Ansatzpunkt der beiden Segel. Er besteht zu 5/6 aus Muskel und zu 1/6 aus fibrösem Bindegewebe. Der Annulus verkürzt sich um ca. 15 % in der Systole und wirkt somit als Sphincter⁶.

Als Befestigung der Klappensegel an die beiden Papillarmuskeln der linken Herzkammer dienen die Sehnenfäden, auch Cordae tendinae genannt. Diese lassen sich weiter in drei Arten, entsprechend ihres Ansatzes am Klappensegel unterteilen, den primären (Ansatz an den freien Rand des Segels), sekundären (Ansatz an den Unterrand des Segels) und tertiären (Ansatz an den linken Ventrikel) Chordae⁷.

Die beiden Papillarmuskeln unterscheiden sich in ihrer Anatomie insofern als dass der anterolaterale Papillarmuskel ein und der posteromediale zwei Muskelköpfchen aufweisen⁵.

Das Zusammenspiel von Klappensegel, Klappenring, Sehnenfäden und Papillarmuskeln gewährleistet die Funktion der Klappe. Während der Diastole

öffnet sich die Mitralklappe, um das Blut aus dem linken Vorhof in die linke Kammer zu leiten. Während der Systole verschließt die Klappe die Kammer.

2.2 Pathophysiologie der Mitralklappeninsuffizienz

Die Pathogenese der Mitralklappeninsuffizienz resultiert aus einer angeborenen oder erworbenen Schlussunfähigkeit der Mitralklappe. Dies kann verschiedene Ursachen haben, die im Folgenden erläutert werden.

Aufgrund des systolischen Regurgitationsjets findet ein Rückfluss aus der linken Kammer zurück in den linken Vorhof statt. Das Rückflussvolumen steht dem Systemkreislauf nicht länger zur Verfügung⁸. Durch hohe Vorlast kommt es zunächst zu einer linksventrikulären und -atrialen Dilatation und verstärkter Kontraktilität im Rahmen eines Kompensationsmechanismus um die Ejektionsfraktion aufrecht zu erhalten. Die linksventrikuläre Dilatation folgt im weiteren Verlauf einer Dysfunktion.

Besteht lediglich eine leichte Mitralinsuffizienz, so erreicht weder die Regurgitationsöffnung noch das Regurgitationsvolumen Ausmaße, die sich auf die Förderleistung des Herzens auswirken. Kommt es jedoch im Rahmen einer erhöhten Regurgitationsöffnungsfläche von 40 mm² und einem Regurgitationsvolumen von über 60 ml zu einer schweren Mitralinsuffizienz, so äußert sich dies in einer anhaltenden Druck - und Volumenbelastung des linken Vorhofes und Pulmonalkreislaufes⁹. Durch die ursprüngliche Linksherzinsuffizienz entsteht über den Rückstau in den Lungenkreislauf und vaskuläres Remodeling mit Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie eine Rechtsherzinsuffizienz und somit eine Globalinsuffizienz.

Zudem steigt durch die linksventrikuläre Dysfunktion die Gefahr des Auftretens von zusätzlichen kardialen Komplikationen, wie z.B. dem Auftreten von kardialer Dekompensation, Vorhofflimmern und embolischen Schlaganfällen.¹⁰

2.3 Ätiologische Faktoren

Entsprechend der Genese lässt sich die Mitralklappeninsuffizienz in die primäre (strukturelle) und sekundäre (funktionelle) Mitralklappeninsuffizienz unterteilen. Als kausale Zuordnung sind degenerative (60 – 70 %), ischämische (20 %), rheumatische Prozesse (2 – 5 %) sowie die Endokarditis (2 – 5 %) zu nennen^{11,12}. Bei der primären Form handelt es sich meist um degenerative pathophysiologische Prozesse, die ursächlich die Mitralklappe und deren Klappenhalteapparat betreffen¹³. Dabei handelt es sich vor allem um myxomatös und fibroelastisch bedingte Ursachen. Beide degenerativen Prozesse, ob im Rahmen myxomatöser oder fibroelastischer Genese, können zu einem Mitralklappenprolaps führen^{14,15}. Der Mitralklappenprolaps degenerativer Genese ist die häufigste Klappenanomalie der Industrienationen und gleichzeitig die häufigste Indikation eines chirurgischen Eingriffes bei Mitralklappenenvitium^{16–18}. Attenhofer beschreibt den Mitralklappenprolaps als Vorwölbung des freien Randes eines oder mehreren Mitralsegels in den linken Vorhof um mindestens 2 mm in der späten Systole¹⁹.

Der Mitralklappenprolaps myxomatöser Genese¹⁴, auch „Barlow-Syndrom“ genannt, betrifft ca. 2,4 % der erwachsenen Bevölkerung^{9,20–22}. Hierbei finden sich myxomatöse Klappenveränderungen durch überschüssiges Gewebe im Bereich des Klappenannulus und -segel. Es können mehrere Segmente eines oder beider Mitralsegel betroffen sein. Anatomisch zeigt sich häufig ein verdicktes und vergrößertes Segel⁷. Dies lässt sich teilweise auf einen pathologischen Mukopolysaccharidumbau des Kollagens der Segel zurück-führen^{23,24}.

Im Gegensatz dazu weist die fibroelastische Degeneration nach Carpentier zwar zarte Segel auf, jedoch verlängerte und rupturierte Sehnenfäden und betrifft häufig nur ein isoliertes Segelsegment²⁵. Die fibroelastische Degeneration führt im Rahmen einer Ausdünnung der Sehnenfäden zu einer damit verbundenen erhöhten Rupturgefahr und in der Folge zu einem Sehnenfadenprolaps der Mitralklappe²⁶. In Bezug auf das Alter der Patientenpopulation besteht insofern ein

Zusammenhang, als dass die myxomatöse "Barlowsche"-Mitralklappe ein jüngeres Patientengut als der fibroelastische Mitralklappenprolaps aufweist (<60 Jahren)^{9,14 36}.

Im klinischen Alltag sind Patienten mit beiden Ätiologien zu finden. Das prolabierte posteriore Segel ist mit über 50 % der degenerativen Genese der häufigste Segelprolaps. In der Regel prolabierte das mittlere Segment des hinteren Segels, auch als P2 bezeichnet. In der statistischen Häufigkeit folgt darauf der kombinierte Segelprolaps und seltener der isoliert anteriore^{27,28}.

Pathophysiologisch führt die veränderte Klappenanatomie zu einer mangelnden Koaptation der beiden Segel. Die resultierende Mitralklappeninsuffizienz führt zu einer Dilatation des linken Ventrikels. Durch die daraus entstehende Dilatation des Mitralannulus kommt es zu einer weiteren Reduktion der Koaptation und progredienter Mitralklappeninsuffizienz („MR begets MR’)²⁹. Neben der schon entstandenen Insuffizienz besteht die Gefahr einer Sehnenfadenruptur der verlängerten und verdickten Chordae tendineae, was die Undichtigkeit der Mitralklappe weiter verschlechtert. Die Anzahl der rupturierten Sehnenfäden bestimmt das Ausmaß der Undichtigkeit¹⁴.

Der Mitralklappenprolaps bleibt zunächst häufig asymptomatisch, später äußert er sich mit den für eine Herzinsuffizienz typischen Beschwerden, der Belastungsdyspnoe. Im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium klagen die Patienten im Rahmen einer zunehmenden pulmonalen Stauung über Symptome wie Palpitation, Husten und Leistungsknick^{11,30}. Assoziiert liegt häufig ein Vorhofflimmern vor.

2.4 Funktionelle Klassifikation

Alain Carpentier, als einer der bedeutenden Pioniere der Herzchirurgie, unterschied im Rahmen seines funktionellen Ansatzes zwischen drei verschiedenen Pathomechanismen in Abhängigkeit von der Bewegung der Mitralsegel³¹:

Typ I: normale Segelbeweglichkeit:

- Ringdilatation
- Segelperforation bei Endokarditis

Typ II: Segelprolaps:

- Sehnenfadenruptur/elongation
- Papillarmuskelruptur/elongation

Typ III: Restriktive Segelbeweglichkeit

- Sehnenfadenverkürzung (rheumatisches Fieber)
- Papillarmuskeldyslokation
 - a: Restriktion während Systole und Diastole
 - b: Restriktion nur während der Systole

Das normal bewegliche Segel stellt nach Carpentier et al. den Typ I dar. Die mit Abstand häufigste Ursache ist hierbei die Dilatation des Klappenannulus⁸. Ein weiterer Mechanismus ist z.B. eine Segelperforation nach Endokarditis.

Typ II beschreibt eine exzessive Segelbeweglichkeit. Diese Anomalie tritt im Rahmen einer degenerativen Genese auf durch elongierte bzw. rupturierte Sehnenfäden. Eine weitere Möglichkeit ist die Ruptur eines Papillarmuskels nach Myokardinfarkt. Der Typ II stellt mit 60 % die häufigste Insuffizienzform dar⁵.

Typ III nach Carpentier beschreibt die restriktive Segelbeweglichkeit. Ätiologischer Ursprung ist häufig ein rheumatisch bedingter Umbauprozess der Klappe mit Schrumpfung der Chordae tendineae. Die postrheumatisch bedingte Segelrestriktion tritt in den westlichen Ländern aufgrund der optimierten medizinischen Versorgung zunehmend seltener auf. Es findet sich aber hier zunehmend ein Anteil von Segelrestriktion bei ischämischer Kardiomyopathie (Verlagerung des hinteren Papillarmuskels) oder dilatativer Kardiomyopathie (Verlagerung beider Papillarmuskeln)¹⁴.

Der Carpentier-Typ III lässt sich ferner unterteilen in Typ III a und III b:

Typ III a beschreibt eine Restriktion während des gesamten kardialen Zyklus, also Systole und Diastole. Im Gegensatz dazu tritt der Typ III b lediglich in der Systole auf. Dieser Typ ist in der Regel auf eine ischämische Klappengenes zurückzuführen³². 30 % der Insuffizienzen sind bedingt durch den Typ III.

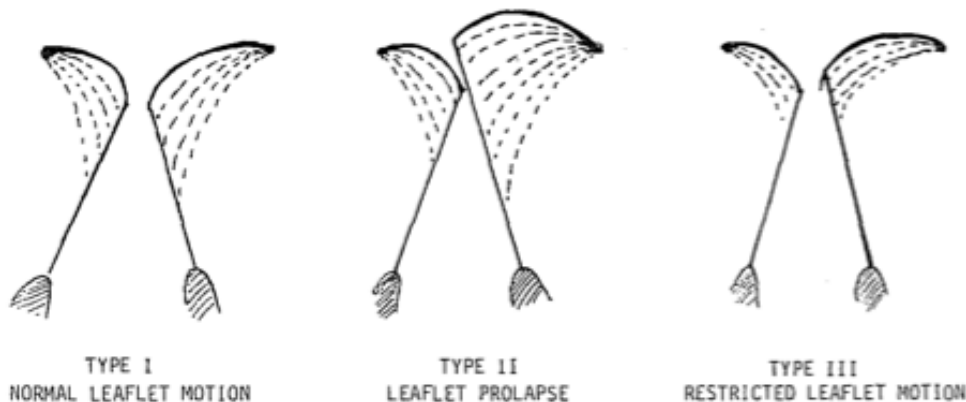


Abbildung 1: Klassifikation der Segelbeweglichkeit nach Alain Carpentier

(Cardiac valve surgery - the „French correction“, Alain Carpentier, J Thorac Cardiovasc Surg., 1983)

2.5 Mitralklappenrekonstruktion

Die chirurgische Therapie der Wahl bei Mitralklappeninsuffizienz ist die Mitralklappenrekonstruktion. Hierbei gilt es das Zusammenspiel von Klappensegel, Klappenring, Papillarmuskel und Sehnenfäden wiederherzustellen. Dabei wird nicht nur die Korrektur der primären Dysfunktion vorgenommen, sondern gleichzeitig der Annulus stabilisiert, um über eine verbesserte Koaptation ein optimales Langzeitergebnis zu gewährleisten³³. Ziele der Rekonstruktion sind die Wiederherstellung der optimalen Hämodynamik, der Erhalt der atrioventrikulären Kontinuität, der Erhalt der linksventrikulären Struktur und Funktion.

Carpentier entwickelte maßgebend die Mitralklappenrekonstruktion. Als Hauptaspekt von Carpentiers "French Correction" gilt der Lösungsansatz, dass primär die korrekte Anatomie der Mitralklappe wiederhergestellt werden muss. Hierbei wird zum Teil eine aggressive Resektion exzessiven Klappengewebes bei M. Barlow in Kauf genommen, um durch die Wiederherstellung der Anatomie eine verbesserte Klappenfunktion zu erzielen. Zur Wiederherstellung normaler annulärer Dimensionen entwickelte Carpentier ein rigides Ringimplantat.

Die o.g. pragmatische Einteilung dient der Analyse der pathologisch veränderten Klappenanatomie.

Lawrie propagierte hingegen als konträren Rekonstruktionsansatz die sogenannte „American Correction“³⁴. Mit dem Grundprinzip „respect, not resect“ rückte er die Wiederherstellung der Funktion der Klappe in den Fokus. Dieses wurde erzielt durch die Platzierung künstlicher Sehnenfäden. Die Ringraffung erfolgte unter Verwendung flexibler Ringimplantate.

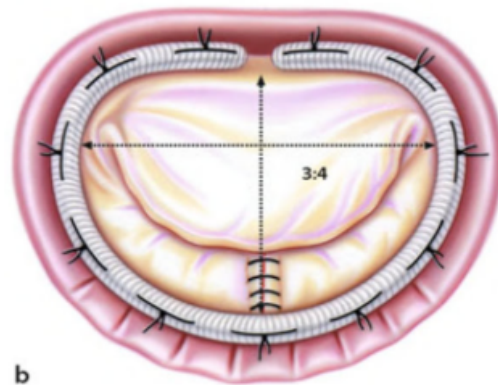
2.6 Segelresektion und Sehnenfadenersatz

Handelt es sich um eine Chordae-Ruptur oder einen Segelprolaps bei Morbus Barlow, bzw. Carpentiers Typ II, so ist Mittel der Wahl zur chirurgischen Sanierung des prolabierten hinteren Klappensegels die quadranguläre Segelresektion³⁵.

In der von Carpentier entwickelten Technik der quadrangulären Resektion („French Correction“) wird das prolabierende Segelsegment rechteckig reseziert.³⁶ Bei einer quadrangulären Resektion kann bei exzessivem Segelgewebe eine Sliding-Plastik (Verschiebeplastik) zur Höhenreduktion durchgeführt werden, wenn sich zwischen den übrigbleibenden Segelsegmenten des posterioren Segels ein Höhenunterschied von $> 1,5$ cm ergibt^{7,35,37}. Die quadranguläre Resektion mit Sliding-Plastik bietet den Vorteil, dass während der Ventrikelsystole durch eine breite Koaptationsfläche eine verbesserte Kraftverteilung erlangt wird⁵.



a
Quadranguläre Resektion und Sliding-Plastik
bei posterioren Prolaps



b
Sicherung der Rekonstruktion mit einem Carpentier-Ring

Abbildung 2: Quadranguläre Resektion mit Sliding-Plastik, Ringannuloplastie

(Schmid C. Leitfaden Erwachsenen Chirurgie. 3. Auflage. Springer; 2013)

Alternativ zur quadrangulären Resektion wird immer häufiger auch ein Sehnenfadenersatz vorgenommen. Indikation ist meist eine Chordaruptur, bedingt durch die fibroelastische Degeneration mit normaler Segelsubstanz. Bei dieser von Frater im Jahre 1985 entwickelten Technik wird eine Polytetrafluorethylen-Naht (PTFE) im betroffenen Papillarmuskel verankert und dann durch den freien Rand des prolabierenden Segelsegmentes gestochen und verknotet. Der korrekten Länge dieser PTFE-Naht kommt eine erhebliche Bedeutung bei. Bei zu langem künstlichen Sehnenfaden liegt ein persistierender Prolaps vor, bei zu kurzem künstlichen Sehnenfaden eine Segelrestriktion.

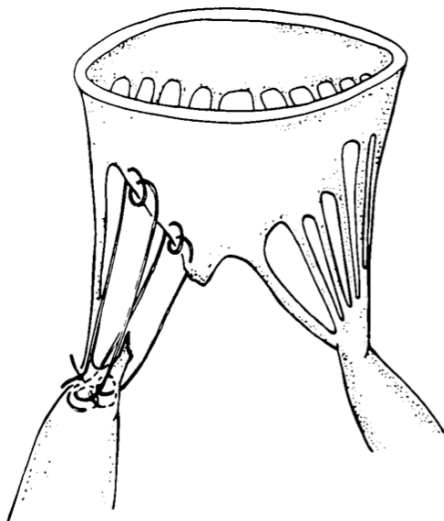


Abbildung 3: Sehnenfadenersatz

(David et al., *Journal Cardiac Surgery* 1989)

3.0 Fragestellung

In der vorliegenden Studie konzentrieren wir uns auf den Prolaps des posterioren Mitralklappensegels und den Rekonstruktionsmöglichkeiten dieser Pathologie. Es erfolgt eine Gegenüberstellung von Segelresektion und Sehnenfadenersatz.

Anhand dieser retrospektiven Studie soll der Langzeiterfolg des operativen Korrekturverfahrens bei degenerativ bedingtem Prolaps des posterioren Mitralklappensegels untersucht werden. Bei den Korrekturverfahren handelt es sich um eine Resektion, einen Sehnenfadenersatz und die Kombination beider Verfahren. Zusätzlich erhielten die Patienten eine Raffung des Mitralannulus durch eine Nahtannuloplastie oder Ringannuloplastie. Die folgende Analyse bezieht sich auf Langzeitüberleben, funktionelle sowie echokardiografische Parameter im postoperativen Follow-up.

Es ergeben sich folgende Fragen:

1. Welche Ergebnisse der zu analysierenden Faktoren ergeben sich nach einem, fünf, zehn und fünfzehn Jahren postoperativ?
2. Besteht ein Unterschied der Operationstechnik Nahtannuloplastie versus Ringannuloplastie?
3. Besteht ein Unterschied im Vergleich Segelresektion versus Sehnenfadenersatz?

4.0 Methodik

4.1 Patientenkollektiv und Datenerhebung

Als Patientenkollektiv dieser retrospektiven Studie dienten 320 Patienten, die sich im Zeitraum zwischen 1997 bis 2009 einer Mitralklappenrekonstruktion unterzogen. Sämtliche Patienten wiesen einen degenerativ bedingten Prolaps des posterioren Mitralsegels (=PML) auf.

Die Datenerhebung der prä- und intraoperativen Parameter dieser Patienten wurde anhand der im Universitätsklinikum des Saarlandes angelegten Krankenakten durchgeführt. Dabei wurden die demographischen Daten Größe, Gewicht, Komorbiditäten sowie Befunde der echokardiografischen- und Herzkatheteruntersuchungen der Patienten erhoben. Die postoperativen Parameter zur Analyse von Überleben, echokardiografischen und funktionellen Parametern wurden fernmündlich per Telefon, anhand von Befunden des betreuenden Kardiologen oder ambulant in der abteilungseigenen Ambulanz erhoben.

4.2 Operationstechnik der Mitralklappenrekonstruktion

Intraoperativ erfolgte in allen Fällen zunächst eine präzise Analyse mittels transösophagealer Echokardiografie. In allen Fällen wurde hier der Mechanismus der Mitralklappeninsuffizienz charakterisiert.

Der chirurgische Eingriff der Mitralklappenrekonstruktion erfolgte in allen Fällen über eine mediane Sternotomie. Nach Perikarderöffnung und Heparin-gabe wurden die Patienten an die extrakorporale Zirkulation angeschlossen durch Kanülierung von distaler Aorta ascendens sowie beider Hohlvenen. Nach Abklemmung der Aorta ascendens erfolgt die Gabe kardioplegischer Lösung in die Aortenwurzel.

Im kardioplegischen Herzstillstand wurde der linke Vorhof zu Beginn der Serie durch Inzision im Sulcus interatrialis eröffnet. Im weiteren Verlauf wurde der linke Vorhof transseptal durch den rechten Vorhof ggf. mit Inzision in die rechte obere Lungenvene eröffnet (modifizierter Dubost-Zugang)⁹. Durch Vorlegen von Nähten durch den dorsalen Mitralannulus wurde die Exposition auf die Mitralklappe optimiert.

Die Mitralklappe wurde dann zunächst sorgfältig in Hinblick auf ihre Pathologie inspiziert und Segment für Segment analysiert. Das prolabierende Segment des PML wurde mit einer Prolenenahrt am freien Rand markiert.

Bei exzessiver Segelsubstanz wurde das prolabierende Segment reseziert. In der Regel erfolgte eine ringnahe Inzision nach lateral im Sinne einer Sliding plasty (s.o.). Der resultierende Defekt im Segel wurde in allen Fällen mittels fortlaufender Naht verschlossen. Der ringnahe Defekt wurde als Sliding plasty adaptiert.

Bei normaler Segelsubstanz erfolgte ein Sehnenfadenersatz. Hierbei wurde eine Polytetrafluorethylen-Naht (PTFE) im Kopf des betroffenen Papillarmuskels verankert und dann durch den freien Rand des prolabierenden Segelabschnittes gestochen. Der linke Ventrikel wurde dann mit Kochsalz gefüllt und nach Abschätzen der Länge erfolgte ein Knoten der PTFE-Fäden.

Eine Ringraffung erfolgte initial in der Serie durch raffende Nähte. Im weiteren Verlauf wurde ein Ringimplantat gemäß der Größe des vorderen Mitralsegels gewählt und mittels multipler Ringnähte implantiert. In der Regel kam hier ein partielles C-förmiges Ringimplantat zur Anwendung.

In allen Fällen erfolgte eine abschließende Bewertung des Rekonstruktionsergebnisses nach Freigabe der Koronarzirkulation am schlagenden Herzen unter TEE-Kontrolle.

4.3 Echokardiografische Untersuchung

Bei der echokardiografischen Untersuchung wurden die linksventrikulären enddiastolischen und endsystolischen Diameter sowie die Ejektionsfraktion ermittelt. Die Einteilung des Schweregrades der Mitralklappeninsuffizienz erfolgte semiquantitativ durch das prozentuale Verhältnis von Jetfläche/Vorhoffläche, Vena contracta und Regurgitationsfläche in der kurzen basalen Achse.

4.4 Statistische Analyse

Die Mehrzahl der Daten wurde als Mittelwert \pm Standardabweichung dargestellt. Die Datenanalyse erfolgte mit Hilfe der Statistikprogramme SPSS (IBM, Armonk, NY, USA) und GraphPad Prism (GraphPad Software, San Diego, CA, USA).

Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests wurde das Vorliegen einer Normalverteilung überprüft. Für den Vergleich unabhängiger Stichproben bei nicht normalverteilten Werten wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Beim Vergleich normalverteilter kontinuierlicher Parameter zogen wir den t-Test oder ANOVA oder im Falle diskreter Daten einen Fisher's exact Test bzw. Chi-Quadrat-Test heran. Der Vergleich präoperativer mit postoperativer Parameter wurde mittels paired t-Test (normal verteilte kontinuierliche Parameter) oder Wilcoxon signed-rank Test (nicht normal verteilte kontinuierliche Parameter) durchgeführt.

5.0 Ergebnisse

5.1 Demographische Daten

Im Folgenden werden die präoperativen Daten anhand der Fallzahl und des prozentualen Anteils im Hinblick auf demographische Daten, Vorerkrankungen und funktionsdiagnostische Parameter genauer beleuchtet; dabei erfolgt eine Einteilung in die jeweiligen Operationstechniken Resektion, Sehnenfadenersatz und die Kombination dieser beiden Techniken.

Von den insgesamt 320 operierten Patienten waren 95 (29,7%) weiblich und 225 (70,3%) männlich. Der Altersdurchschnitt der Patienten zum Zeitpunkt des Eingriffes lag bei $62,77 \pm 12,45$ Jahren.

Die mittlere Körpergröße betrug $172 \pm 0,096$ cm, der mittlere BMI betrug $25,90 \pm 5,57$ kg/m².

31 Patienten konnten im Rahmen der Follow-up-Untersuchung aufgrund von Unerreichbarkeit oder Wohnortwechsel nicht ermittelt werden. 289 Patienten von ursprünglich 320 Patienten wurden in die postoperative Analyse miteinbezogen. Somit ist das Follow-up zu 90,3% vollständig.

Die 320 Patienten wurden vom 03.03.1997 bis zum 21.12.2009 am posterioren Mitralklappensegel bei degenerativ bedingter Insuffizienz operiert.

Der retrospektive Beobachtungszeitraum befindet sich zwischen den Jahren 1997 bis 2014. Das Survival wird in Überlebenszeiträume von 30 Tagen, einem Jahr, fünf Jahren, zehn Jahren, fünfzehn Jahren und über fünfzehn Jahren eingeteilt.

Bei 240 Patienten wurde eine Resektion angewandt, bei 53 Patienten ein Sehnenfadenersatz und bei 27 Patienten beide Techniken in der Kombination. Tabelle 1 gibt die Mittelwerte \pm Standardabweichung der demographischen Daten sowie das NYHA-Stadium der gesamten Patientenpopulation verglichen mit den Populationen der jeweiligen OP-Techniken an.

Tabelle 1: Therapieverteilung: Resektion und Sehnenfadenersatz

	Gesamt	Resektion	Sehnenf.- ersatz	Kombination	p- Wert
Fälle (%)	320 (100)	240 (100)	53 (100)	27 (100)	
Alter (Jahre)	62,77±12,45	62,02±11,97	67,13±12,86	60,93±14,42	.018
BMI (kg/m ²)	25,90±5,57	26,20±5,25	25,21±6,67	24,54±5,99	.234
NYHA _{prä}	2,72±0,69	2,69±0,68	2,92±0,66	2,60±0,81	.039

5.2 Komorbiditäten

Die Patienten wiesen neben der Mitralklappeninsuffizienz folgende präoperative Komorbiditäten auf: Vorhofflimmern (VHF), koronare Herzkrankheit (KHK), pulmonale Hypertonie (pHT), arterielle Hypertonie (aHT), Diabetes mellitus (DM), chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), chronische Niereninsuffizienz (CNI), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), zerebrale arterielle Verschlusskrankheit (cAVK), Schlaganfall (Stroke), Malignom. Tabelle 2 und Abbildung 4 stellen die Verteilung der präoperativ festgestellten Begleiterkrankungen unterteilt in die jeweilig angewandte Technik in Fallzahl (%) dar:

Tabelle 2: Komorbiditäten eingeteilt in Technik

Vor- erkrankungen	Gesamt	Resektion	Sehnenf.- ersatz	Kombination	p-Wert
kard. Dek.	116 (36,3)	76 (31,6)	25 (47,1)	11 (40,7)	.082
VHF	116 (36,3)	89 (37,0)	18 (33,9)	9 (33,3)	.864
KHK	106 (33,1)	73 (30,4)	26 (49,0)	7 (25,9)	.024
pHT	148 (46,3)	106 (44,1)	30 (56,6)	12 (44,4)	.254
aHT	191 (59,7)	142 (59,1)	37 (69,8)	12 (44,4)	.087
DM	29 (9,7)	21 (8,7)	8 (15,0)	0	.080
COPD	20 (6,3)	12 (5,0)	6 (11,3)	2 (7,4)	.220
CNI	20 (6,3)	14 (5,8)	3 (5,6)	3 (11,1)	.551
pAVK	8 (2,5)	3 (0,4)	5 (9,4)	0	.002
cAVK	13 (4,1)	8 (3,3)	5 (9,4)	0	.067
Stroke	17 (5,3)	9 (3,7)	7 (13,2)	1 (3,7)	.020
Malignom	29 (9,1)	20 (8,3)	6 (11,3)	3 (11,1)	.733
N	320 (100%)	240 (100%)	53 (100%)	27 (100%)	

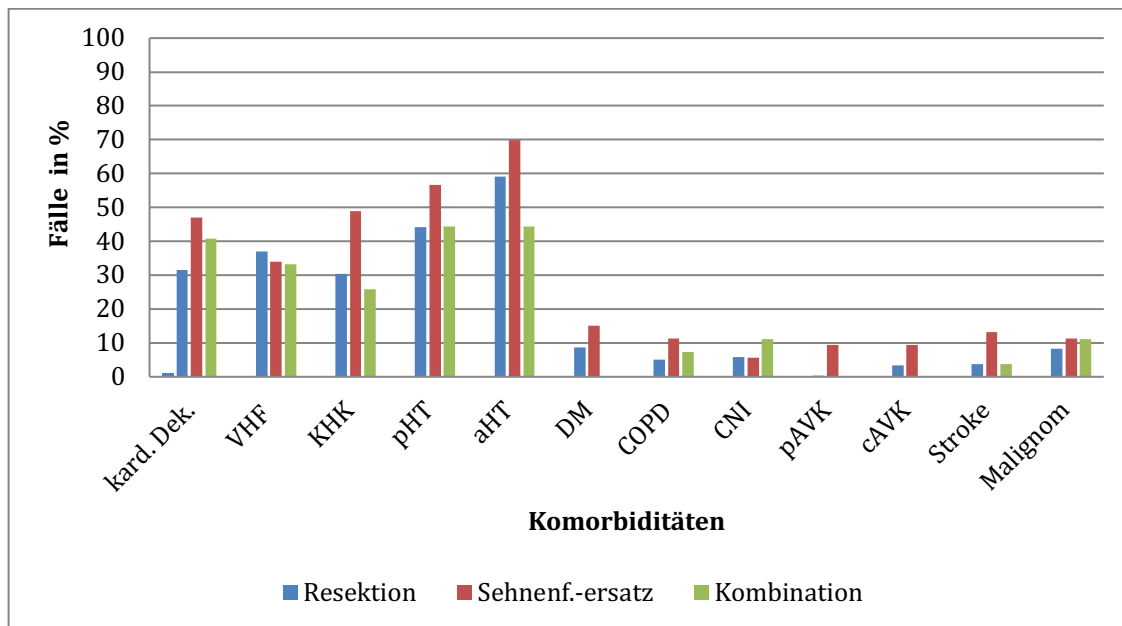


Abbildung 4: Komorbiditäten eingeteilt in Technik

5.3 Funktionsdiagnostische Parameter

Die folgende Tabelle zeigt die präoperativ ermittelten Daten mittels Echokardiografie und Rechtsherzkatheteruntersuchung, angegeben als Mittelwert \pm Standardabweichung.

Tabelle 3: Funktionsdiagnostische Parameter präoperativ eingeteilt in angewandte Technik

Parameter	Gesamt	Resektion	Sehnenf.-ersatz	Kombination	p-Wert
EF (%)	64,97 \pm 14,45	65,72 \pm 13,62	62,13 \pm 16,39	63,62 \pm 13,85	.254
LVEDD (mm)	58,48 \pm 7,11	58,97 \pm 6,09	55,83 \pm 7,22	59,0 \pm 8,22	.055
LVESD (mm)	38,61 \pm 7,42	38,59 \pm 7,34	39,38 \pm 7,53	36,85 \pm 8,44	.578
FS (%)	34,49 \pm 8,32	34,95 \pm 8,32	30,88 \pm 7,59	37,71 \pm 7,81	.011
RVSP (mmHg)	46,68 \pm 15,89	45,89 \pm 15,75	48,29 \pm 17,64	53,89 \pm 12,93	.278
PAPm (mmHg)	27,89 \pm 11,74	26,53 \pm 10,76	33,16 \pm 14,46	29,89 \pm 11,39	.002
PCWP (mmHg)	17,10 \pm 7,47	16,39 \pm 7,29	20,15 \pm 7,92	18,08 \pm 6,61	.013
v-Welle (mmHg)	31,18 \pm 13,13	30,28 \pm 13,18	34,35 \pm 11,31	33,50 \pm 18,54	.201

Die Untersuchungsgruppe „Sehnenfadenersatz“ lag mit 67,13 \pm 12,86 im Altersdurchschnitt über den beiden Vergleichsgruppen (Resektion 62,02 \pm 11,97, Kombination 60,93 \pm 14,42, p: 0.018).

Bezüglich des BMI zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den drei Untersuchungsgruppen.

Bei Betrachtung der Komorbiditäten zeigt sich ein Gefälle zwischen den Gruppen; die Gruppe „Sehnenfadenersatz“ wies insbesondere im Auftreten der kardialen Dekompensation und kardiovaskulären Erkrankungen wie KHK, pulmonalen und arteriellen Hypertonie, pAVK, CAVK und Stroke sowie Diabetes Mellitus Typ 2 und COPD gehäuft auf.

5.4 Operative Parameter

Zu den intraoperativen Daten gehören die kardiopulmonale Bypasszeit (=CPB) in Minuten, die Aortenabklemmzeit (=X-clamp) in Minuten und der Grad der Mitralinsuffizienz (MI). Die folgenden Angaben CPB, X-Clamp und MI-Grad in Tabelle 4 zeigen den Mittelwert \pm Standardabweichung.

Tabelle 4: Intraoperative Daten eingeteilt in angewandte Technik

Intraop. Daten	Gesamt N=100%	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination	p-Wert
CPB (min)	80,7 \pm 27,3	78,60 \pm 25,41	90,98 \pm 30,12	79,37 \pm 33,61	.012
X-Clamp (min)	56,8 \pm 18,8	56,22 \pm 17,99	58,14 \pm 17,94	59,11 \pm 26,49	.644
MI-Grad	0,08 \pm 0,24	0,06 \pm 0,22	0,10 \pm 0,22	0,16 \pm 0,36	.098
Fälle (%)	0	219	43	22	
	0,5	10	9	1	
	1	11	1	4	

5.5 Zusätzliche operative Maßnahmen

Neben der isolierten Mitralklappenrekonstruktion wurde der operative Eingriff bezogen auf die Gesamtpopulation wie folgt kombiniert:

- Mitralklappenrekonstruktion mit Vorhofablation	74 (23%)
- Mitralklappenrekonstruktion mit Aortenklappenrekonstruktion	17 (5,3%)
- Mitralklappenrekonstruktion mit Aortenklappenersatz	17 (5,3%)
- Mitralklappenrekonstruktion mit Aorto-Coronarer-Bypassoperation	80 (25%)
- Mitralklappenrekonstruktion mit Aorta-Ascendens-Ersatz	5 (1,6%)

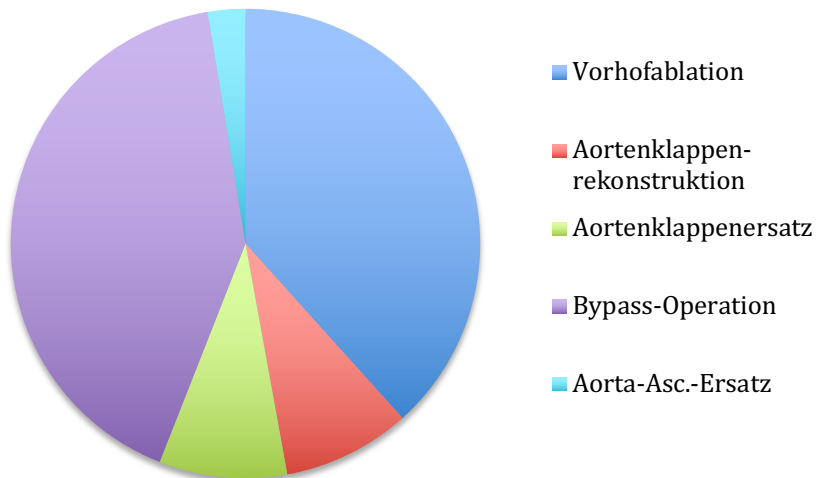


Abbildung 5: Verteilung der zusätzlichen operativen Maßnahmen bezogen auf das gesamte Patientenkollektiv

Tabelle 5 zeigt die Verteilung der zusätzlichen operativen Maßnahmen innerhalb der Untersuchungsgruppen Resektion, Sehnenfadenersatz und Kombination.

Tabelle 5: Zusätzliche operative Maßnahmen

Zusätzl. Op.- Maßnahmen	Gesamt N=100%	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination	p-Wert
Vorhofablation	74 (23,1)	53 (22,08)	36 (67,92)	23 (85,18)	.167
AKR	17 (5,311)	10 (4,17)	5 (9,43)	2 (7,40)	.266
AKE	17 (5,31)	10 (4,17)	7 (13,20)	0	.013
ACVB	80 (25)	57 (23,75)	17 (32,07)	6 (22,22)	.422
Aorto-Asc.-Ers.	5 (1,56)	2 (0,83)	2 (3,77)	1 (3,70)	.190
N gesamt (%)	320 (100)	240 (100)	53 (100)	27 (100)	

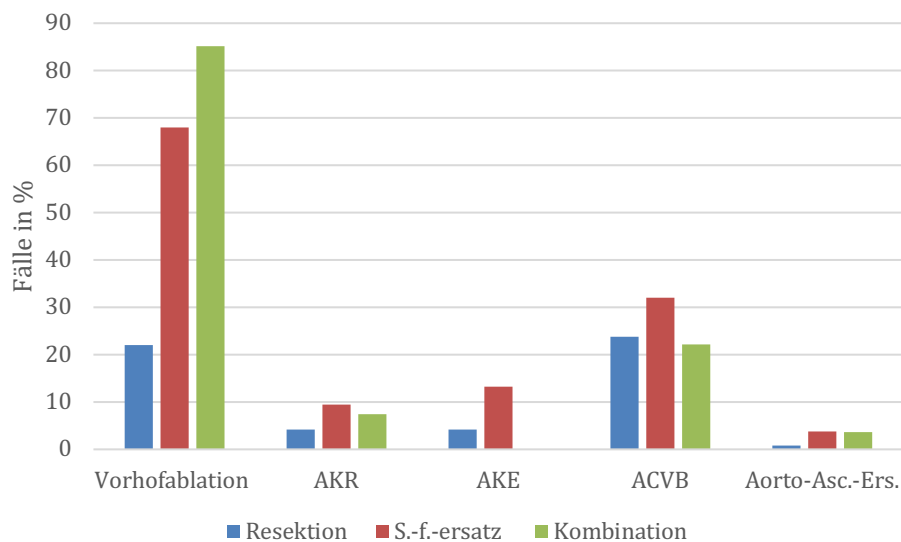


Abbildung 6: Zusätzliche operative Maßnahmen

5.6 Mortalität

Als früh postoperative Mortalität wird in dieser Arbeit der Zeitraum bis maximal 30 Tage postoperativ bezeichnet. Sechs Patienten der gesamten Patientenpopulation verstarben innerhalb dieses Zeitraums nach dem operativen Eingriff (2,07 %). Hierbei handelte es sich um vier Frauen (66,66 %) und zwei Männer (33,33 %). Der Altersdurchschnitt dieser frühpostoperativ verstorbenen Patienten lag zum Zeitpunkt der Operation bei 73,83 Jahren und somit über dem Altersdurchschnitt der gesamten Patientenpopulation, welcher $62,77 \pm 12,45$ Jahre betrug.

Alle sechs Patienten waren vor dem operativen Eingriff kardial dekompensiert. Ursächlich für den letalen Verlauf war bei fünf Patienten (83,33 %) eine non-okklusive Mesenterialischämie. Eine (16,66 %) der insgesamt sechs Patienten verstarb an einer Sepsis, welche bereits präoperativ diagnostiziert wurde. Insgesamt verstarben 20 Patienten innerhalb der ersten 12 Monate postoperativ (6,25 %).

Insgesamt waren zum Zeitpunkt des Follow-ups 80 Patienten (25 %) bereits verstorben, davon 33 durch kardial-bedingt Todesursache (41,25 %), 42 durch nicht-kardial-bedingte Todesursache (52,5 %) und fünf (6,25 %) aufgrund von unklarer Todesursache.

Es konnte ein Survival unseres Patientenkollektivs nach 30 Tagen von 97,93 %, nach einem Jahr von 93,08 %, nach fünf Jahren von 85,12 %, nach zehn Jahren von 77,11 % und nach fünfzehn Jahren von 51 % verzeichnet werden.

Von den insgesamt 240 isoliert durchgeführten Resektionen konnten im Follow-up 28 Patienten nicht ermittelt werden.

Es verstarben insgesamt 56 der 222 zu ermittelten Patienten (25,22 %) innerhalb des Beobachtungszeitraumes. Zwei Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ. Neun weitere Patienten verstarben innerhalb der ersten 12 Monate, 15 weitere Patienten verstarben innerhalb der ersten fünf postoperativen

Jahre. 17 weitere Patienten verstarben innerhalb von zehn Jahren postoperativ und 13 weitere Patienten innerhalb von fünfzehn Jahren postoperativ.

Es ergibt sich ein Survival nach 30 Tagen von 99,09 %, nach einem Jahr von 95,04 %, nach fünf Jahren von 88,29 %, nach zehn Jahren von 77,0 %, nach fünfzehn Jahren von 54,4 %.

Von den insgesamt 53 Patienten, welche nur einen Sehnenfadenersatz erhielten, konnten sechs Patienten im Follow-up nicht ermittelt werden. Von den ermittelten 47 Patienten verstarben im gesamten postoperativen Beobachtungszeitraum 21 Patienten (44,68 %). Vier Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage. Fünf weitere Patienten verstarben innerhalb der ersten zwölf Monate, sechs weitere Patienten innerhalb der ersten fünf postoperativen Jahre, fünf weitere Patienten innerhalb von zehn postoperativen Jahren, sowie ein Patient innerhalb von fünfzehn Jahren. Kein Patient erreichte den Überlebenszeitraum über fünfzehn Jahre. Es ergibt sich ein Survival nach 30 Tagen von 91,49 %, nach einem Jahr von 80,85 %, nach fünf Jahren von 68,98 %, nach zehn Jahren von 45,9 % und nach fünfzehn Jahren von 30,6 %.

22 der 27 Patienten, welche mit einem kombinierten Eingriff aus Sehnenfadenersatz und Resektion behandelt wurden, konnten im Follow-up ermittelt werden. Im gesamten Beobachtungszeitraum verstarben drei der 22 ermittelten Patienten. Zwei dieser drei Patienten verstarben innerhalb der ersten fünf postoperativen Jahre, ein weiterer Patient verstarb innerhalb von fünfzehn Jahren postoperativ. Es ergibt sich somit ein Survival nach 30 Tagen und nach einem Jahr von 100 %. Das Survival nach fünf Jahren beträgt 90,90 % und nach zehn Jahren 80,8 %. Aufgrund der geringen Patientenpopulation lässt sich ein Survival nach fünfzehn Jahren nicht erheben.

Tabelle 6 stellt das Überleben der Gesamtpopulation dar, eingeteilt in die drei Therapiegruppen „Resektion“, „Sehnenfadenersatz“ und „Kombination“ der beiden Techniken.

Tabelle 6: Korrelation Technik mit Reoperation und Mortalität

Patienten	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombi	p-Wert
Fälle Gesamt (%)	320 (100)	240 (100)	53 (100)	27 (100)	
Reoperiert _{insgesamt}	18 (5,8)	10 (4,1)	5	3 (11,1)	.133
Verstorben _{insgesamt}	80 (26,2)	56 (23,3)	21 (39,6)	3 (11,1)	.019
Verstorben _{30Tage}	6 (1,8)	2 (0,8)	4 (7,5)	0	.306
Verstorben _{12Monate}	20 (6,5)	11 (9,0)	9 (16,9)	0	.395
Tod kardial bedingt	33	20	12	1	.007
Tod nicht-kard. bed.	48	37	9	2	.565
Survival					<.001
Survival _{30Tage}	97,93 %	99,09 %	91,49 %	100 %	
Survival _{12Monate}	93,08 %	95,04 %	80,85 %	100 %	
Survival _{5Jahre}	85,12 %	88,29 %	68,98 %	90,90 %	
Survival _{10Jahre}	77,11 %	77,0 %	45,9 %	80,8 %	
Survival _{15Jahre}	51 %	54,4 %	30,6 %	-	

Signifikanzniveau $p < 0.05$ mit Chi-Quadrat-Test erstellt

Signifikanzniveau $p < 0.05$ für Survival mit Kaplan-Meier, Log Rank (Mantel-Cox) erstellt

Die folgende Abbildung stellt das Survival der gesamten Patientenpopulation in Abhängigkeit des Beobachtungszeitraumes bis 180 Monate dar.

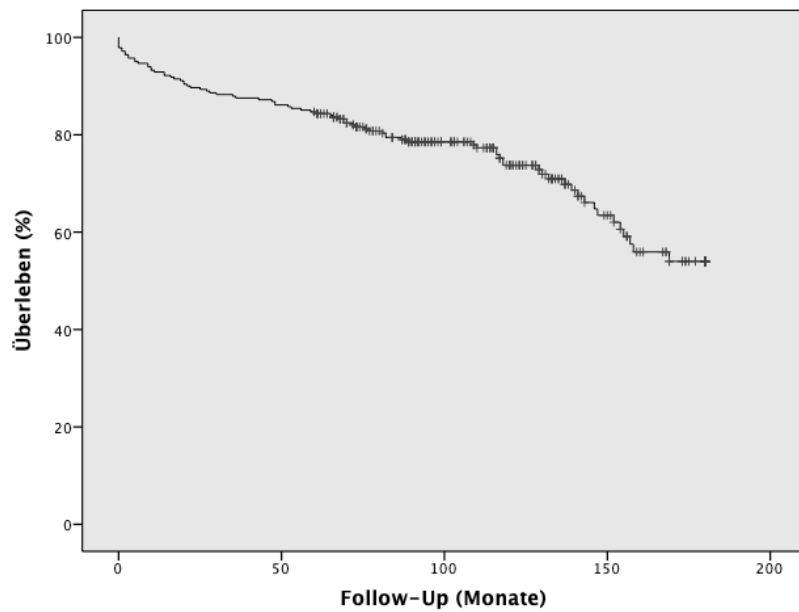


Abbildung 7: Überleben (in %) der Gesamtpopulation über 180 Monate

In der folgenden Abbildung zeigt das Überleben der Gesamtpopulation eingeteilt in die drei Therapiegruppen „Resektion“, „Sehnenfadenersatz“ und „Kombination“ der beiden Techniken.

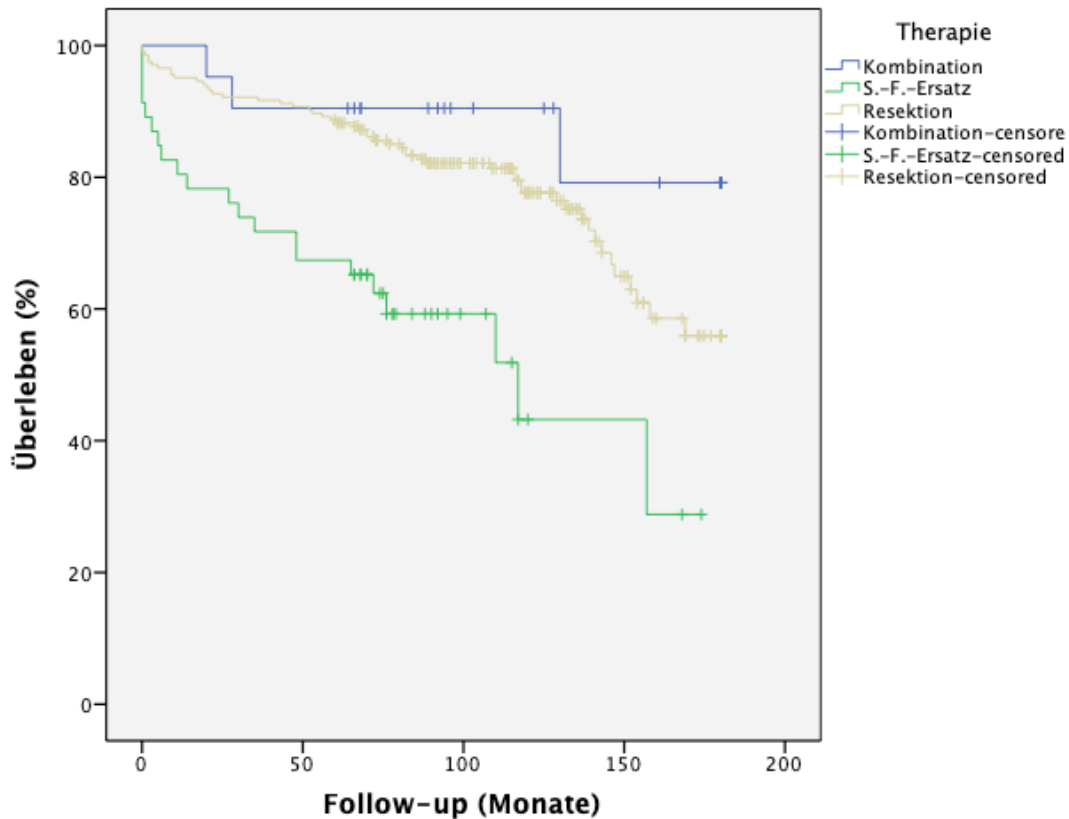


Abbildung 8: Überleben (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate

5.7 Freiheit von Reoperation

Von insgesamt 320 operierten Patienten benötigten 18 eine Reoperation (5,6 %), davon 9 (50 %) einen Mitralklappenersatz und 9 (50 %) eine erneute Mitralklappenrekonstruktion.

Die Zeitdauer von primärer Mitralklappenrekonstruktion bis zur Reoperation (n=18) betrug im Median 58 Monate (Range von 0 bis 178 Monate).

Bei den neun Re-Mitralklappenrekonstruktionen handelte es sich ursächlich in acht Fällen um einen erneuten PML-Prolaps, bei einem Patienten wurde die Ringannuloplastie optimiert. Der Median bis zur Re-Rekonstruktion der 9 Patienten umfasste 76 Monate (Range von 0 bis 178 Monaten).

Zwei dieser neun Patienten wurden früh postoperativ nach primärer Mitralklappenrekonstruktion operiert, ein Patient mit postoperativ erneut aufgetretenem PML-Prolaps sowie ein Patient mit unzureichendem Prothesenring.

Beide Patienten, die sich innerhalb von 30 Tagen postoperativ einer erneuten Operation unterziehen mussten, verstarben jeweils innerhalb von einer Woche sowie innerhalb von 5 Wochen nach der erneuten Operation.

Im Falle der 9 Patienten, welche durch einen Mitralklappenersatz reoperiert wurden, betrug der Median 33 Monate (Range von 2 bis 129 Monaten). Es handelte sich bei drei Patienten ursächlich um einen erneuten PML-Prolaps, bei einem Patienten trat postoperativ eine Endokarditis auf, bei weiteren drei Patienten kam es im Verlauf erneut zu einer ausgeprägten Mitralklappeninsuffizienz. Bei einem Patienten konnte die Ursache für den Klappenersatz nicht ermittelt werden.

Die Rate der Reoperation der gesamten Patientenpopulation wies innerhalb des ersten, fünften, zehnten und fünfzehnten Jahres 1,56 %, 2,81 %, 6,02 % und 7,8 % auf.

Es ergibt sich demnach eine Freiheit von Reoperation in der Gesamtpopulation nach einem, fünf, zehn und fünfzehn Jahren von 98,44 %, 97,19 %, 93,98 % und 92,2 %.

Zehn der achtzehn reoperierten Patienten wurden in ihrer ersten Mitralklappenrekonstruktion mit einer Resektion therapiert, davon erhielten fünf Patienten eine erneute MKR und fünf Patienten eine MKE.

Im Falle des Sehnenfadenersatzes wurden im Beobachtungszeitraum fünf Patienten erneut operiert, zwei durch eine erneute MKR und drei durch einen MKE. Drei der reoperierten Patienten erhielten initial kombiniert eine Resektion mit Sehnenfadenersatz.

Zwei der 18 Reoperationen wurden bereits innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage durchgeführt, es handelte sich dabei um Re-Rekonstruktionen. Weitere zwei wurden innerhalb der ersten zwei Monate postoperativ erneut reoperiert.

Tabelle 7 bietet einen Überblick über demographische und pathologische Merkmale der reoperierten Patienten. Die Einteilung erfolgt anhand der Art der Reoperation in die Gruppen „Mitralklappenersatz“ versus erneute „Mitralklappenrekonstruktion“.

Tabelle 7: Patientencharakteristika mit Reoperation

Charakteristika	Ersatz (n=9)	Re-Rekonstruktion (n=9)
Männlich	5	6
Weiblich	4	3
Alter (in Jahren)	67,9	63
NYHA _{prä}		
1	0	0
2	2	1
3	5	6
4	2	1
EF _{prä} (%)	70,75	73, 86
Sehnenfaden- ersatz _{primär}	3	2
Resektion _{primär}	5	5
Kombination _{primär}	1	2

Die folgenden drei Graphen zeigen die Freiheit von Reoperation der Gesamtpopulation bezogen auf alle Reoperationen sowie bezogen auf Re-Rekonstruktion und Mitralklappenersatz innerhalb des Beobachtungszeitraumes.

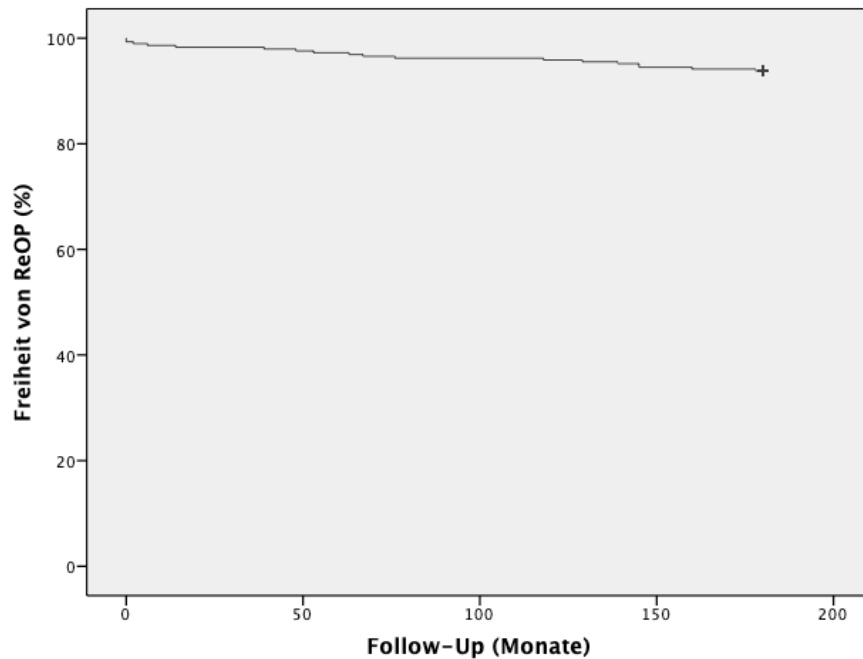


Abbildung 9: Freiheit der Reoperation der Gesamtpopulation über 180 Monate

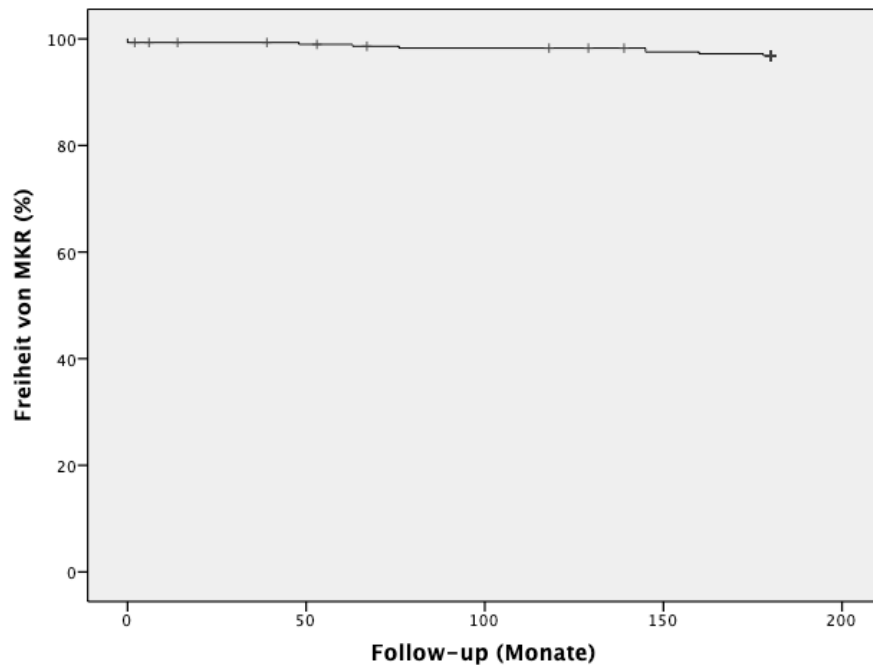


Abbildung 10: Freiheit von Re-Rekonstruktion (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf 180 Monate

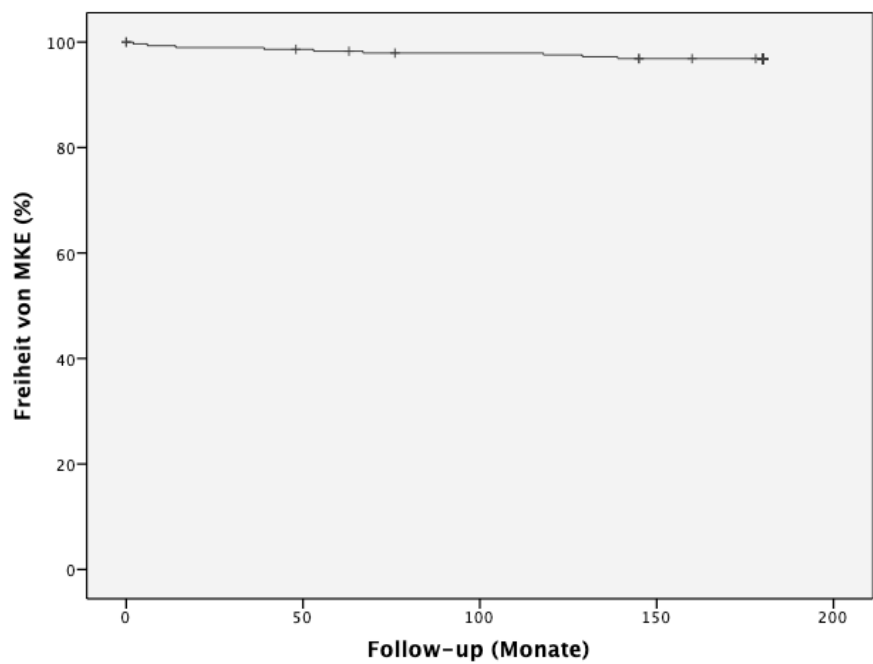


Abbildung 11: Freiheit von Mitralklappenersatz (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf 180 Monate

5.8 NYHA-Stadium

Das NYHA-Stadium lag präoperativ im Durchschnitt bei $2,72 \pm 0,69$. Die folgende Tabelle zeigt die NYHA-Klassifikation der einzelnen angewandten Techniken; dargestellt werden die Fälle (in %).

Tabelle 8: präoperatives NYHA-Stadium eingeteilt in angewandte Technik

NYHA-Stadium	Gesamt N= (100%)	Resektion	Sehnenf.- ersatz	Kombination
1	9 (2,93)	6 (2,58)	2 (4)	1 (4)
2	101 (32,89)	82 (35,34)	7 (14)	12 (48)
3	162 (52,76)	120 (51,72)	34 (68)	8 (32)
4	35 (11,40)	24 (10,34)	7 (14)	4 (16)
Mittelwert \pm SD	2,72 \pm 0,69	2,69 \pm 0,68	2,92 \pm 0,66	2,60 \pm 0,84
Total	307 (100%)	232 (100%)	50 (100%)	25 (100%)
p-Wert	.039			

Abbildung 12 zeigt das präoperative NYHA-Stadium der jeweiligen Testgruppen anhand der Fallzahlen.

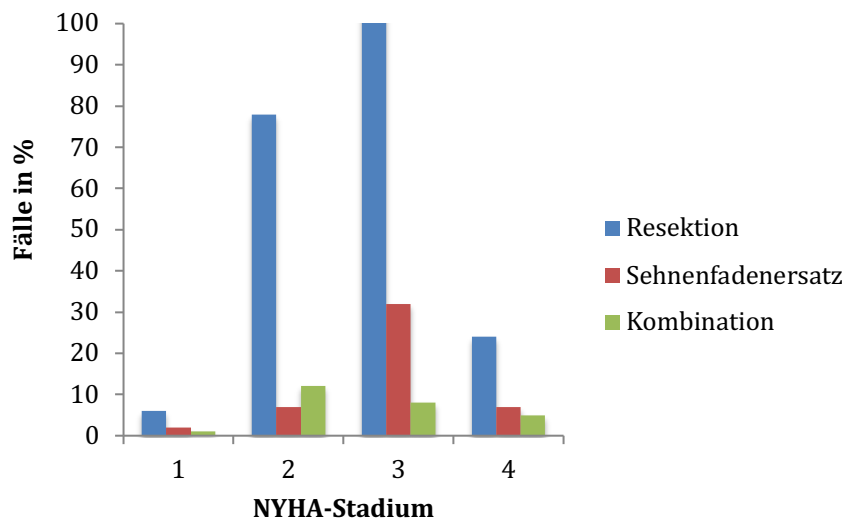


Abbildung 12: Präoperatives NYHA-Stadium

5.9 Grad der Mitralklappeninsuffizienz

Der Grad der Mitralklappeninsuffizienz lag präoperativ im Durchschnitt bei $3,37 \pm 0,56$. Tabelle 9 zeigt die Verteilung des MI-Grades innerhalb der Untersuchungsgruppen.

Tabelle 9: Grad der MI präoperativ eingeteilt in angewandte Technik

Grad d. MI	Gesamt N=100%	Resektion	Sehnenfaden- ersatz	Kombination
1	0	0	0	0
2	20 (6,64)	12 (5,28)	7 (14)	1 (4,17)
3	164 (54,49)	124 (54,62)	29 (58)	11 (45,83)
4	117 (38,87)	91 (40,08)	14 (28)	12 (50)
Mittelwert \pm SD	$3,37 \pm 0,56$	$3,37 \pm 0,55$	$3,29 \pm 0,59$	$3,4 \pm 0,58$
Total	301 (100)	227 (100)	50 (100)	24 (100)

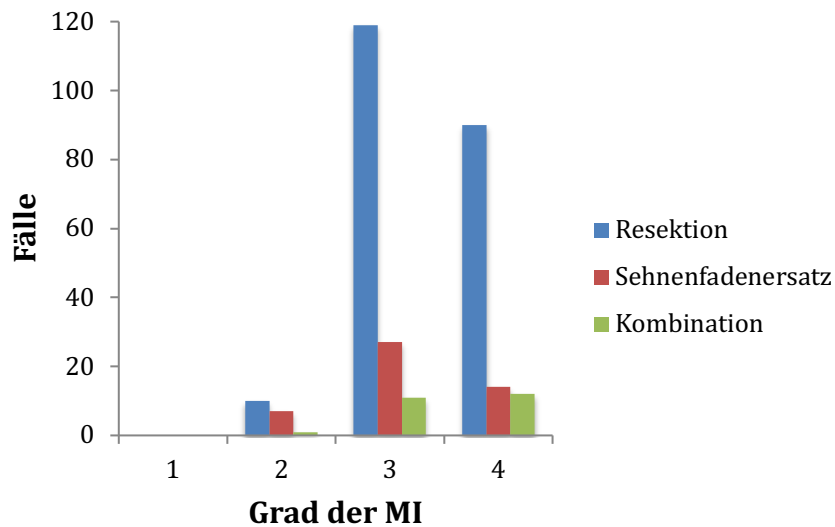


Abbildung 13: Präoperativer Grad der MI

5.10 Vergleich prä- und postoperativer Werte im Follow-up

Im Folgenden werden das NYHA-Stadium, die echokardiografisch erhobenen Parameter und der Grad der Mitralklappeninsuffizienz im Follow-up näher beleuchtet.

5.10.1 NYHA-Stadium

Tabelle 10 und Abbildung 14 stellt das prä- und postoperative NYHA-Stadium von 187 Patienten im Vergleich dar.

Tabelle 10: Vergleich prä- und postoperatives NYHA-Stadium

NYHA-Stadium	Fälle _{prä} (%)	Fälle _{post} (%)
1	8 (4,3)	123 (65,8)
2	70 (37,4)	53 (28,4)
3	100 (53,5)	10 (5,3)
4	9 (4,8)	1 (0,5)
Total	187 (100)	187 (100)
M _{Gesamt} ±SD	2,58 ±0,65	1,4 ±0,61

M = Median

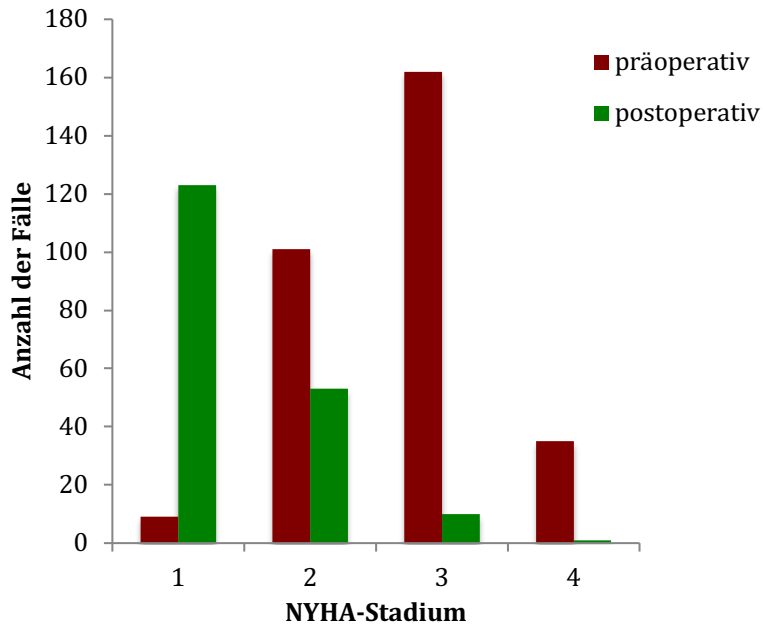


Abbildung 14: Prä- und postoperative NYHA-Stadien

Tabelle 11 zeigt das im Follow-up postoperativ erhobene NYHA-Stadium, eingeteilt in die jeweiligen Techniken Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination. Abbildung 15 stellt Tabelle 16 graphisch dar.

Tabelle 11: postoperatives NYHA-Stadium eingeteilt in angewandte Technik

NYHA	Gesamt Fälle (%)	Resektion Fälle (%)	Sehnenfaden- ersatz Fälle (%)	Kombination Fälle (%)
1	123 (65,7)	99 (67,34)	18 (3,70)	6 (46,15)
2	53 (28,3)	41 (27,89)	7 (25,92)	5 (38,46)
3	10 (5,3)	6 (4,08)	2 (7,40)	2 (15,38)
4	1 (0,5)	1 (0,68)	0	0
Mittelwert \pm SD	1,40 \pm 0,61	1,43 \pm 0,62	1,44 \pm 0,65	1,7 \pm 0,81
Total	187 (100%)	147 (100%)	27 (100%)	13 (100%)

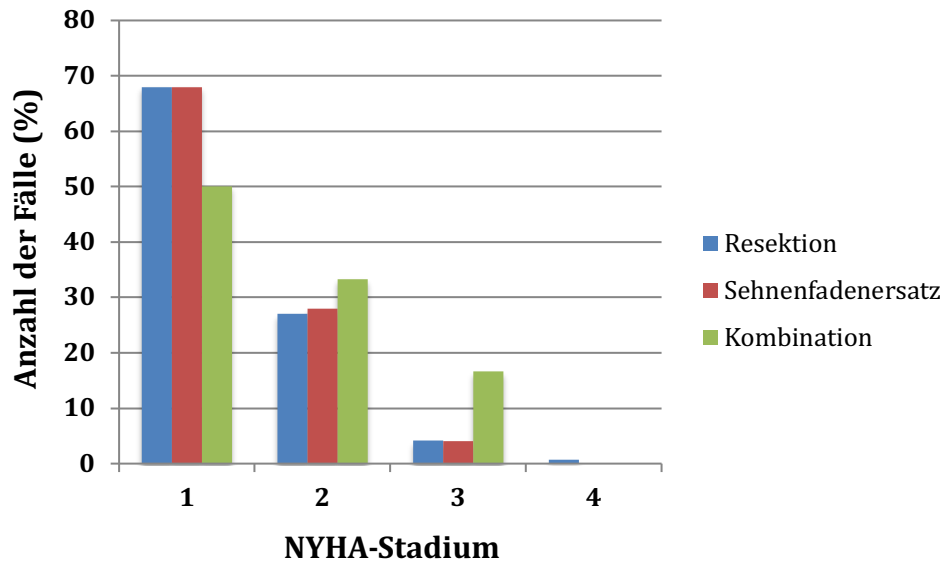


Abbildung 15: postoperatives NYHA-Stadium, eingeteilt in Technik

Tabelle 12 und Abbildung 16 zeigen das prä- und postoperative NYHA-Stadiums der gesamten Patientenpopulation sowie der einzelnen Techniken und somit die Verbesserung der Belastbarkeit unserer Patienten. Dargestellt wird der Mittelwert \pm Standardabweichung.

Tabelle 12: Follow-up NYHA-Stadium eingeteilt in Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
NYHA _{prä}	2,72 \pm 0,69	2,69 \pm 0,68	2,92 \pm 0,66	2,60 \pm 0,81
NYHA _{post}	1,40 \pm 0,62	1,38 \pm 0,60	1,40 \pm 0,63	1,69 \pm 0,75
p-Wert	<.001	<.001	<.001	.084

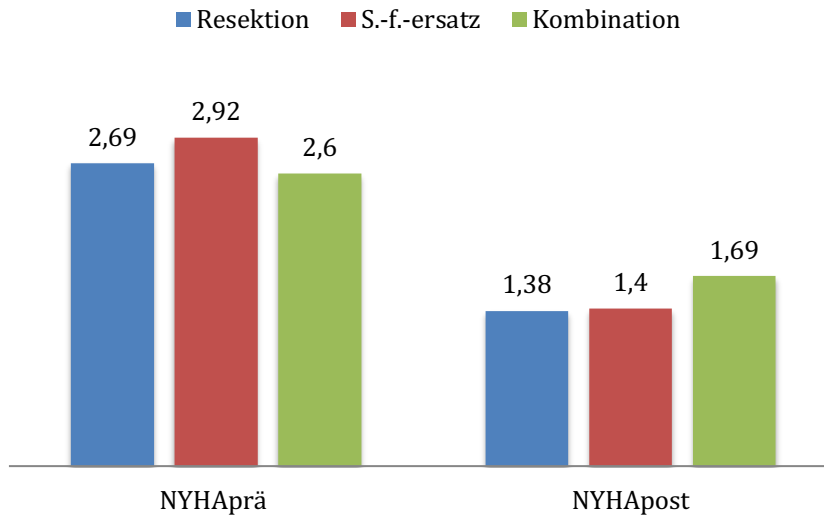


Abbildung 16: Follow-up von NYHA bezogen auf die drei Untersuchungsgruppen

5.10.2 Echokardiografisch erhobene Parameter

Die folgenden Tabellen stellen die echokardiografisch erhobenen Parameter prä- und postoperativ der Gesamtpopulation sowie der Gruppe „Resektion“, „Sehnenfadenersatz“ und „Kombination“ dar.

Ein Vergleich zwischen prä- und postoperativen Parametern, die mittels Herzkatheter erhoben wurden, konnte nicht erfolgen, da sich nur wenige Patienten postoperativ einer Herzkatheteruntersuchung unterzogen.

Tabelle 13: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: EF

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
EF _{prä} (%)	64,97±14,15	65,72±13,62	62,13±16,39	63,62±13,85
EF _{post} (%)	60,66±8,03	60,57±8,42	61,21±6,65	60,33±7,39
p-Wert	.004	.002	.755	.273

Tabelle 14: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: LVEDD

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
LVEDD _{prä} (mmHg)	58,48±7,11	58,97±6,90	55,83±7,22	59,00±8,22
LVEDD _{post} (mmHg)	51,09±6,09	38,59±7,34	52,15±7,65	49,83±7,12
p-Wert	<.001	<.001	.015	.012

Tabelle 15: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: LVESD

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
LVESD _{prä} (mmHg)	38,61±7,42	38,59±7,34	39,38±7,53	36,85±8,44
LVESD _{post} (mmHg)	35,01±6,55	34,69±6,36	35,55±8,21	37,55±4,67
p-Wert	.001	.002	.131	.735

Tabelle 16: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: FS

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
FS _{prä} (%)	34,49±8,32	34,95±8,32	30,88±7,59	37,71±7,81
FS _{post} (%)	31,64±8,54	32,11±8,68	31,96±7,30	25,91±8,08
p-Wert	<.001	.003	.842	.050

Tabelle 17: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: RVSP

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
RVSP _{prä} (mmHg)	46,68±15,89	45,67±15,58	48,29±17,64	53,89±12,93
RVSP _{post} (mmHg)	28,60±11,21	27,97±11,28	33,05±11,79	25,38±5,39
p-Wert	<.001	<.001	.056	.180

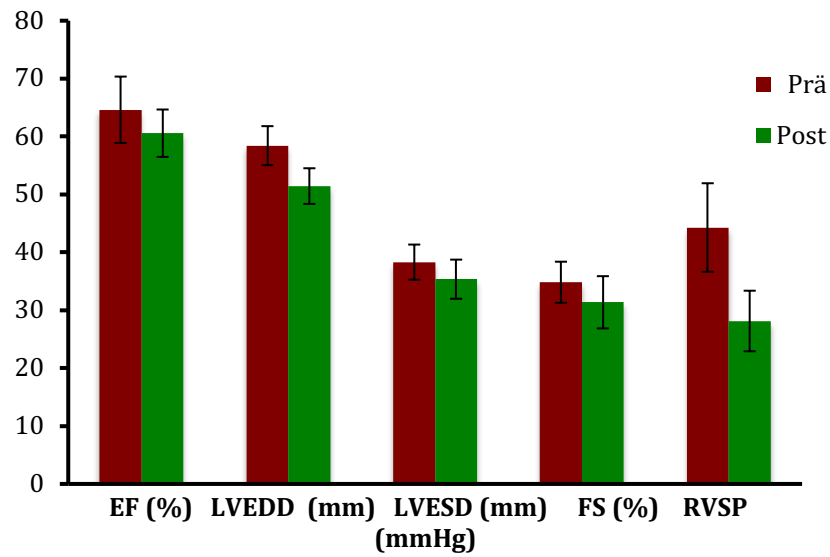


Abbildung 17: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Gesamtpopulation

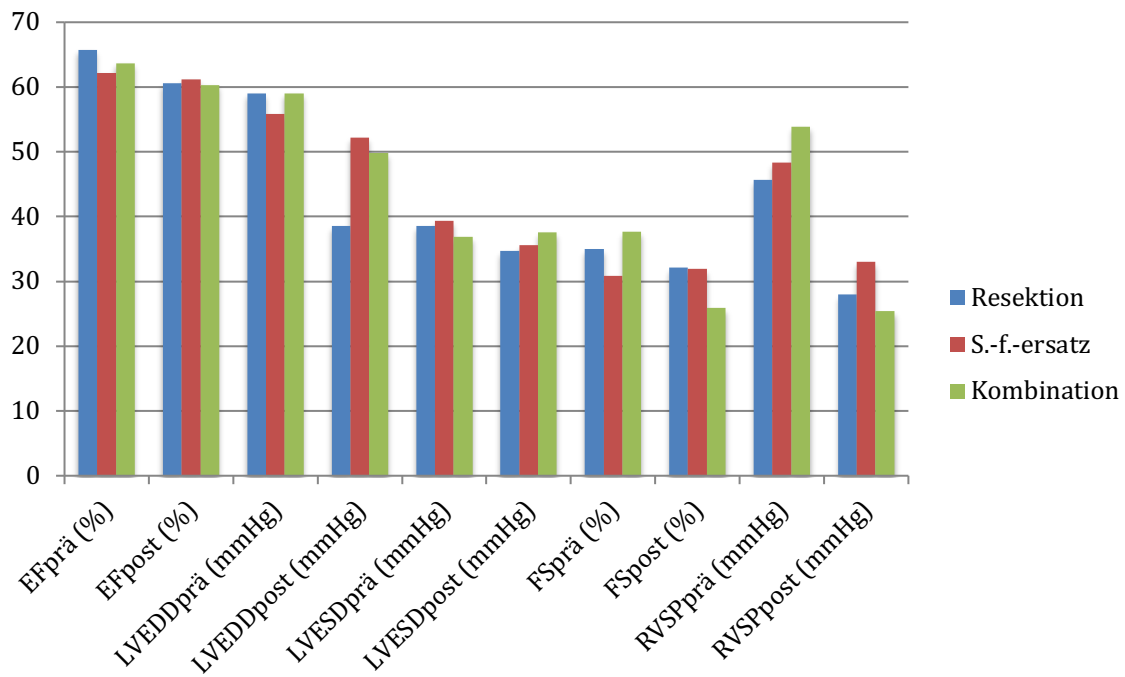


Abbildung 18: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination

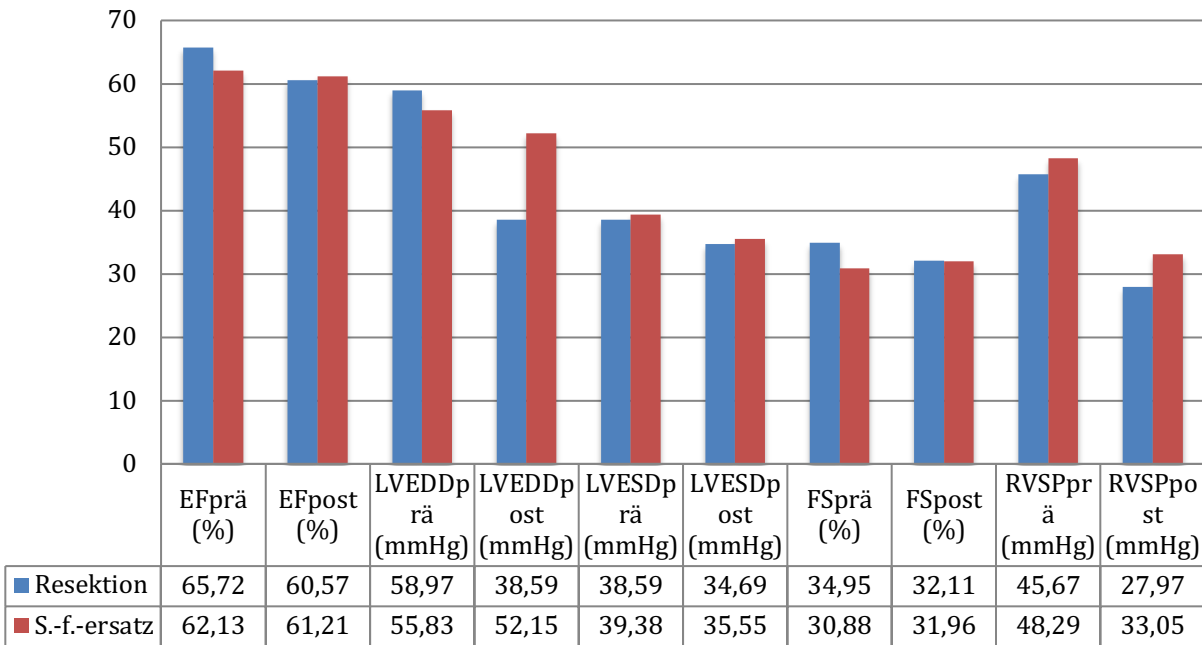


Abbildung 19: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination

5.10.3 Grad der Mitralklappeninsuffizienz

Die folgende Tabelle zeigt die Aufteilung der Fälle des prä- und postoperativ erhobenen Grades der MI im Vergleich.

Tabelle 18: Follow-up Grad der Mitralklappeninsuffizienz „MI“ anhand aktueller Guidelines^{33–34}

	Gesamt	Resektion	S.-f.-ersatz	Kombination
MI _{prä}	3,37±0,56	3,37±0,55	3,29±0,59	3,45±0,58
MI _{post}	1,40±0,61	1,01±0,66	1,20±0,67	1,038±1,01
p-Wert	<.001	<.001	<.001	.003

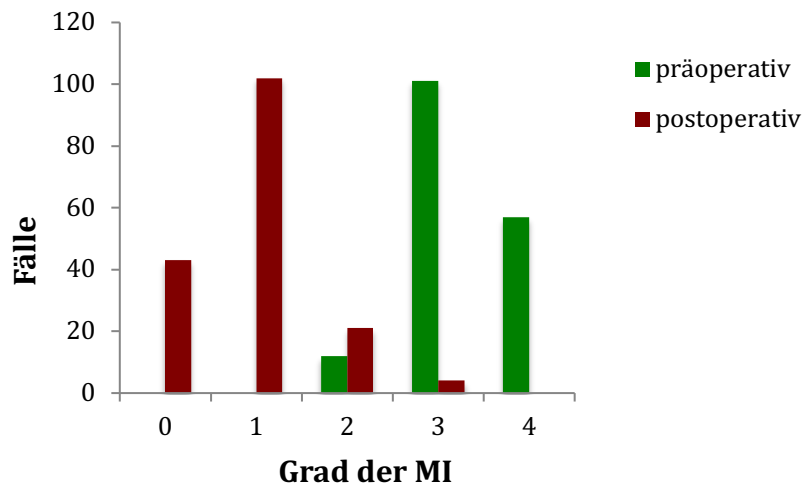


Abbildung 20: Prä- und postoperativer Grad der MI bezogen auf die Gesamtpopulation

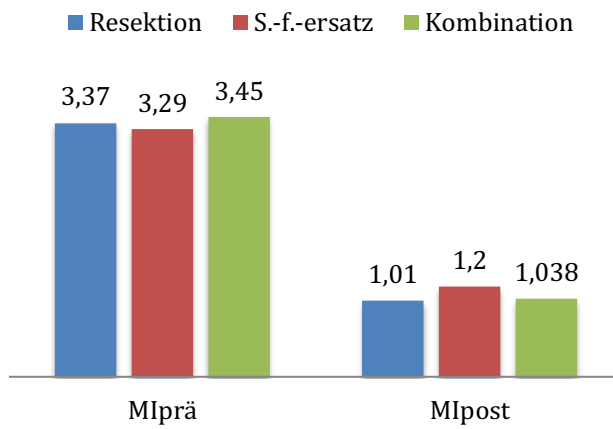


Abbildung 21: Prä- und postoperativer Grad der MI bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination

5.11 Ringannuloplastie

Bei 205 Patienten (64 %) wurde eine Ringannuloplastie durchgeführt. Diese Gruppe zum Operationszeitpunkt durchschnittlich $61,04 \pm 12,27$ Jahre alt und wies einen durchschnittlichen BMI von $25,81 \pm 6,27$ kg/m² auf.

162 dieser Patienten wurden mit einer Resektion therapiert. Bei 31 Patienten wurde ein Sehnenfadenersatz angewandt. Bei 12 Patienten wurden die beiden Techniken kombiniert. Die Ringgröße betrug im Durchschnitt $31,86 \pm 1,62$ mm und lag im Diameter zwischen 28 und 35 mm.

Dabei handelt es sich um folgende Annuloplastieringe:

Tabelle 19: Annuloplastieringe

Ring	Fälle	(%)
Cosgrove	124	(60,49)
Tailor	55	(26,83)
Carpentier-Edwards Physio	17	(8,29)
Dacron	5	(2,44)
Micardia	4	(1,95)

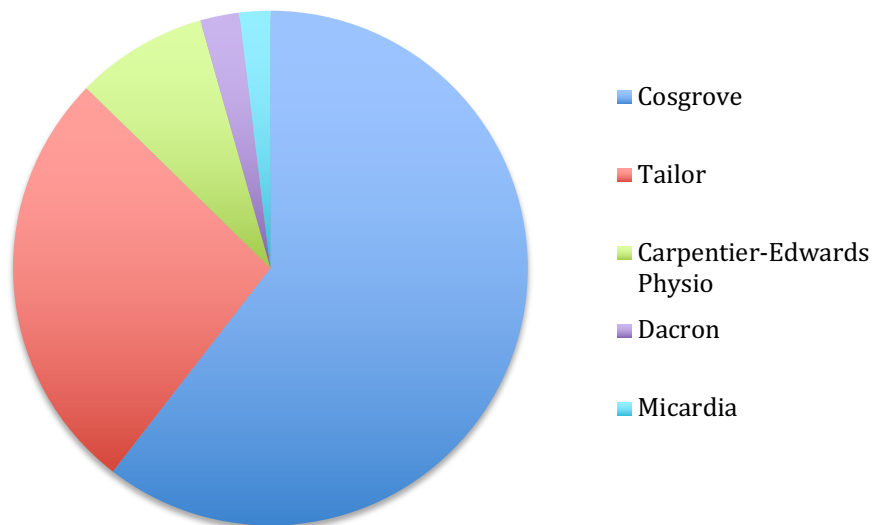


Abbildung 22: Häufigkeit der Ringmodelle

Tabelle 20 zeigt die Differenz der prä- und postoperativen hämodynamisch bestimmten Parameter der Vergleichsgruppe „Ringannuloplastie“.

Tabelle 20: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Ringannuloplastie

	EF (%)	LVEDD (mm)	LVESD (mm)	FS (%)	RVSP (mmHg)
präOP	66,23±13,08	58,50±7,03	38,47±7,31	34,75±8,03	45,84±16,64
postOP	60,80±8,32	51,17±5,66	34,38±6,31	32,95±8,55	27,81±10,06
p-Wert	.025	<.001	.001	.016	<.001

Insgesamt sind von diesen 205 Patienten 27 verstorben (13,17 %). Das Survival des Patientenguts betrug nach 30 Tagen 99,02 %, nach einem Jahr 95,12 %, nach fünf Jahren 91,21 %, nach zehn Jahren 83,8 % und nach fünfzehn Jahren 80,7 %.

Anteilig von diesen 205 Patienten wurden 162 Patienten mit Resektion behandelt. Davon verstarben 17 Patienten im Follow-up. 31 Patienten wurden mittels Sehnenfadenersatz therapiert, davon verstarben neun Patienten im Verlauf. Von den zwölf Patienten mit Kombination verstarb kein Patient im Follow-up.

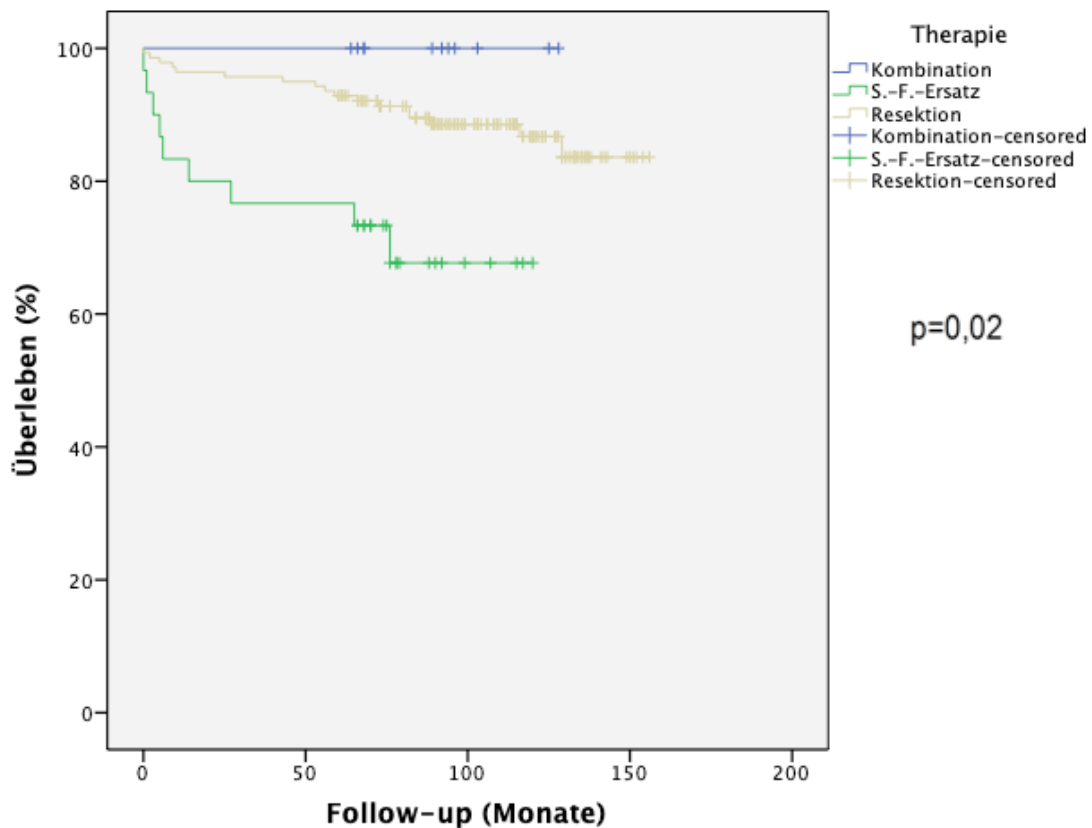


Abbildung 23: Überleben (in %) bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Ringannuloplastie

7 Patienten (3,41 %) der Gruppe „Ringannuloplastie“ wurden im gesamten Beobachtungszeitraum reoperiert, somit ergibt sich eine Freiheit von Reoperation von 96,59 %.

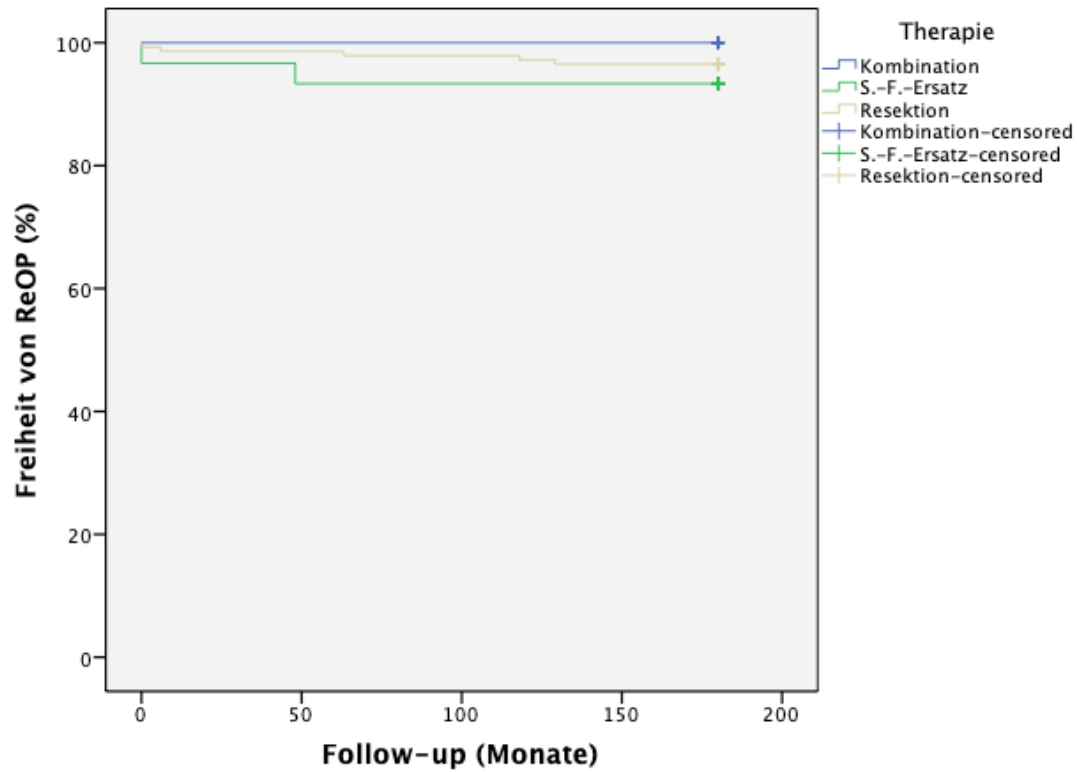


Abbildung 24: Freiheit von Reoperation bezogen auf Segelresektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Ringannuloplastie

5.12 Nahtannuloplastie

115 Patienten erhielten eine Nahtannuloplastie ohne Implantation eines Klappenringes. Im Gegensatz zur Raffung des Mitralannulus mittels Ringimplantation erfolgte hierbei die Ringraffung einzig durch Nähte.

Dabei wurden verschiedene Nahttechniken angewandt, wie die Wooler-Plastik³⁸ mit Gore-Tex, die Prolene-Naht³⁹, die Ethibondnaht und die Einzelknopfnah.

Die Vergleichsgruppe „Nahtannuloplastie“ war im Durchschnitt zum Zeitpunkt der Operation 65,85±12,23 Jahre alt und wies einen durchschnittlichen BMI von 25,35±5,82 kg/m² auf.

Tabelle 21 zeigt die Entwicklung der prä- und postoperativen hämodynamisch bestimmten Parameter der Gruppe „Nahtannuloplastie“.

Tabelle 21: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Nahtannuloplastie

	EF (%)	LVEDD (mm)	LVESD (mm)	FS (%)	RVSP (mmHg)
präOP	62,79±15,66	58,43±7,28	38,85±7,65	34,05±8,83	48,50±14,14
postOP	60,23±7,24	50,83±7,33	37,03±6,99	27,68±7,28	31,43±14,46
p-Wert	.080	<.001	.330	.006	.017

Insgesamt sind von 115 Patienten, welche lediglich eine Nahtraffung erhielten, 53 verstorben (46,08 %). Das Survival des Patientenguts mit Nahtannuloplastie betrug nach 30 Tagen 96,52 %, nach einem Jahr 94,78, nach fünf Jahren 78,26, nach zehn Jahren 59,4 und nach fünfzehn Jahren 53,02 %.

Anteilig von den 115 Patienten der Gruppe „Nahtannuloplastie“ wurden 73 Patienten mit Resektion behandelt. Davon verstarben 38 Patienten im Follow-up. 20 Patienten wurden mittels Sehnenfadenersatz therapiert, davon verstarben zwölf Patienten im Verlauf. Von den 14 Patienten mit Kombination verstarben drei Patienten.

Elf Patienten (9,56 %) der Gruppe „Nahtannuloplastie“ wurden reoperiert, somit ergibt sich eine Freiheit von Reoperation von 90,44 %.

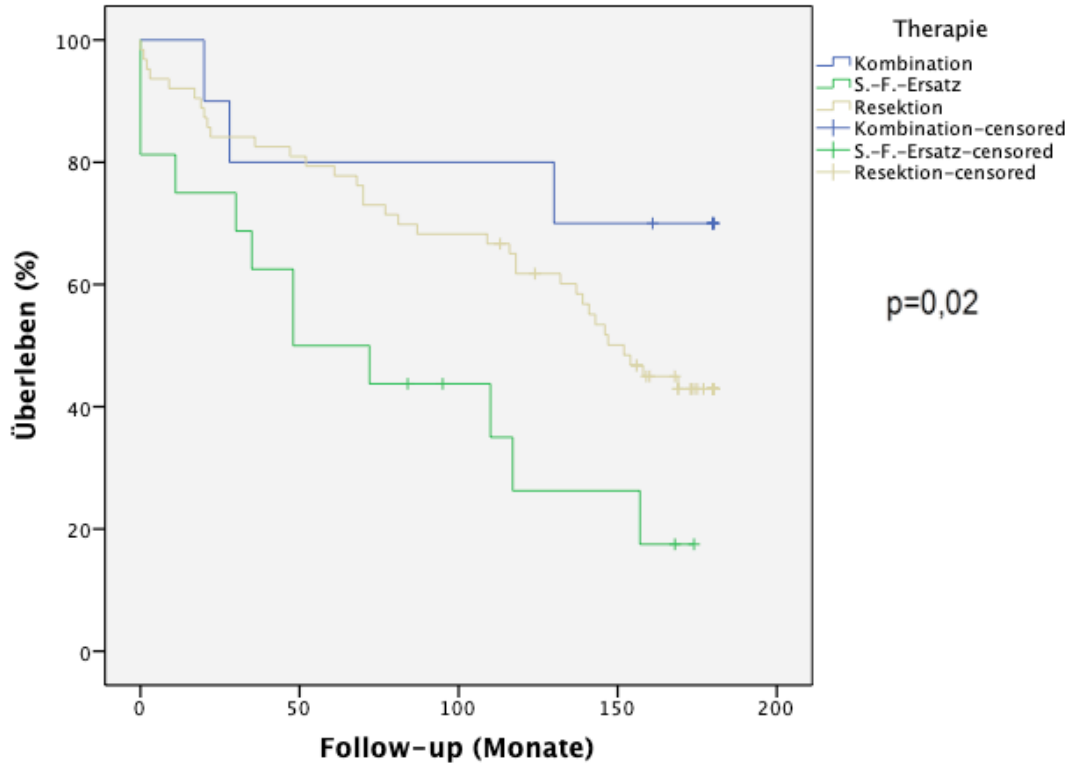


Abbildung 25: Überleben (in %) der Patienten mit Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Nahtannuloplastie

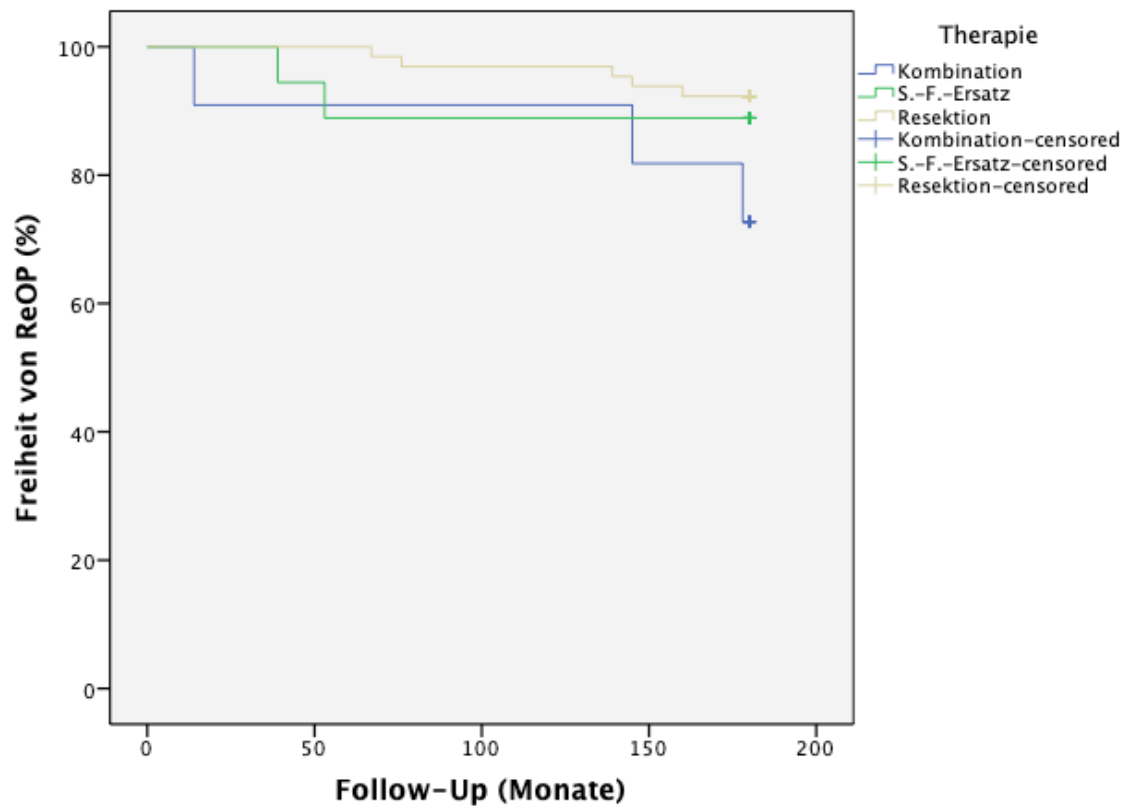


Abbildung 26: Freiheit von Reoperation (in %) bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Nahtannuloplastie

5.13 Vergleich Naht- und Ringannuloplastie

Im Folgenden werden die Techniken Naht- und Ringannuloplastie in Bezug auf demographische Daten, echokardiografisch erhobene Parameter sowie Survival miteinander verglichen.

Tabelle 22 beleuchtet die demographischen Unterschiede zwischen den beiden Gruppen näher.

Tabelle 22: Demographische Daten: Ring- versus Nahtannuloplastie

	Ring	Naht	p-Wert
Anzahl Pat.	205	115	
Alter (Jahre)	61,04±12,27	65,85±12,23	.001
BMI (kg/m ²)	25,81±6,27	25,35±5,82	.196
Ringgröße (mm)	31,86±1,62	-	

Tabelle 23 stellt die echokardiografisch erhobenen Parameter EF (in %), LVEDD (in mm), LVESD (in mm), FS (in %) und RVSP (in mmHg) dar.

Tabelle 23: Echokardiografische Parameter im Follow-up: Ring- versus Nahtannuloplastie

	Ring _{prä}	Ring _{post}	Naht _{prä}	Naht _{post}
EF (%)	66,23±13,08	60,80±8,32	62,79±15,66	60,23±7,24
LVEDD (mm)	58,50±7,03	51,17±5,66	58,43±7,28	50,83±7,33
LVESD (mm)	38,47±7,31	34,38±6,31	38,85±7,65	37,03±6,99
FS (%)	34,75±8,03	32,95±8,55	34,05±8,83	27,68±7,28
RVSP (mmHg)	45,84±16,64	27,81±10,06	48,50±14,14	31,43±14,46

Die folgende Abbildung spiegelt Tabelle 23 graphisch wider.

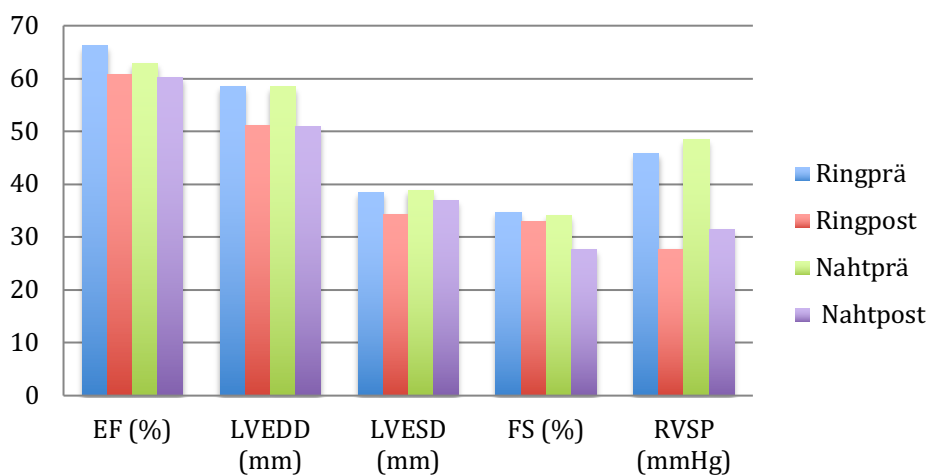


Abbildung 27: Follow-up hämodynamischer Parameter: Ring versus Naht

Tabelle 24 zeigt den prä- und postoperativen Grad der MI sowie des NYHA-Stadium.

Tabelle 24: Prä- und postoperativer Grad der MI und NYHA-Stadium

	Ring _{prä}	Ring _{post}	Naht _{prä}	Naht _{post}
MI	3,35±0,53	0,97±0,60	3,39±0,61	1,26±0,90
NYHA	2,59±0,62	1,37±0,60	2,95±0,64	1,51±0,67

Tabelle 25 stellt das Survival und die Freiheit von Reoperation der beiden Untersuchungsgruppen dar.

Tabelle 25: Survival und Freiheit von Reoperation: Ring- versus Nahtannuloplastie

	Ring	Naht
Anzahl _{Gesamt}	205	115
Verstorben _{Gesamt}	27 (13,17)	53 (46,08)
Survival _{30 Tage}	99,02 %	96,52 %
Survival _{12 Monate}	95,12 %	94,78 %
Survival _{60 Monate}	91,21 %	78,26 %
Survival _{120 Monate}	83,8 %	59,4 %
Survival _{180 Monate}	80,7 %	53,02%
Freiheit v. ReOP _{gesamt}	96,59 %	90,44 %
p-Wert	<.001	<.001

Die folgenden Abbildungen zeigen das Überleben und die Reoperationsrate der Gruppen Naht- und Ringannuloplastie im Vergleich.

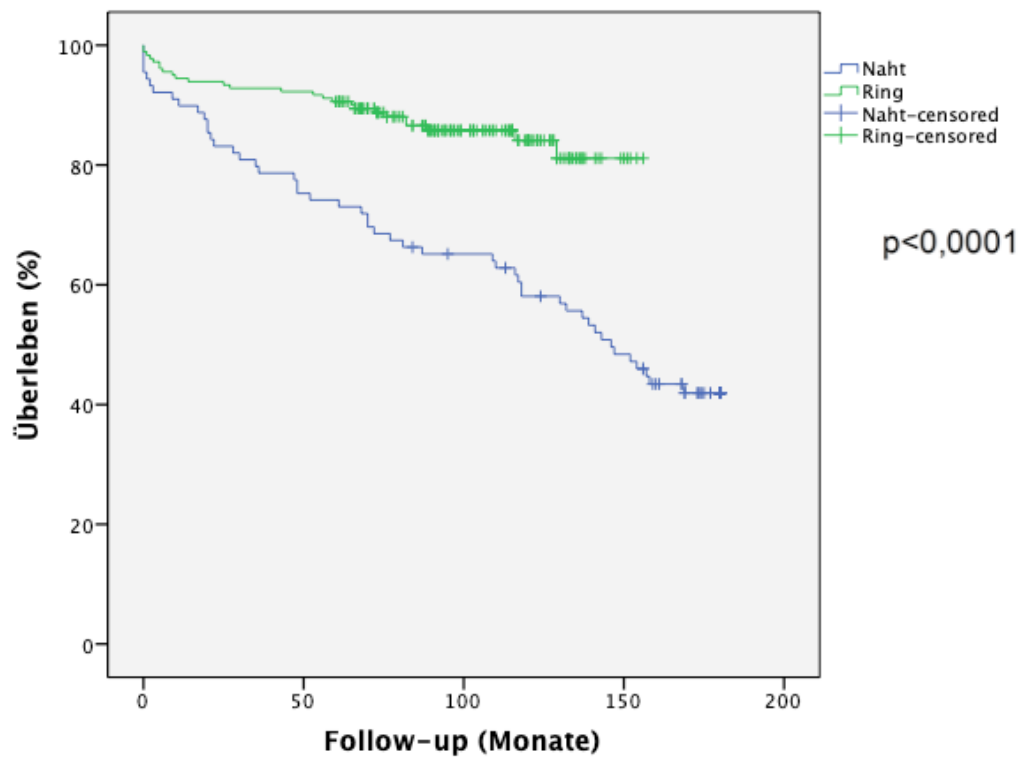


Abbildung 28: Überleben (in %) der Gesamtpopulation eingeteilt in Naht vs. Ring über 180 Monate

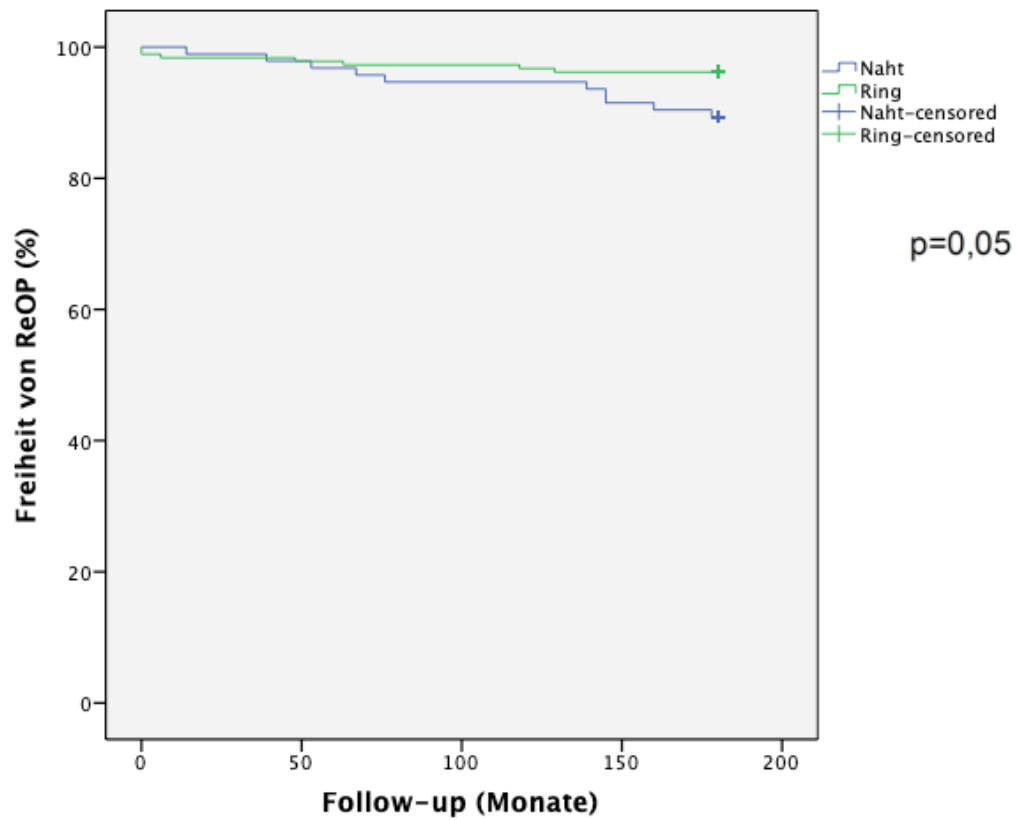


Abbildung 29: Freiheit von Reoperation der Gesamtpopulation eingeteilt in Naht vs. Ring über 180 Monate

6.0 Diskussion

6.1 Funktionelle Einordnung der Mitralklappeninsuffizienz

6.1.1 NYHA-Stadium

Die New York Heart Association bietet mithilfe der NYHA-Klassifikation eine Möglichkeit, den Schweregrad einer Herzinsuffizienz einzuteilen. Tabelle 26 bietet eine Darstellung der Gradeinteilung nach NYHA.

Tabelle 26: Gradeinteilung nach NYHA⁴⁰

NYHA-Stadium	Subjektive Beschwerden bei Herzinsuffizienz
I	Beschwerdefreiheit, normale körperliche Belastbarkeit
II	Beschwerden bei stärkerer körperlicher Belastung
III	Beschwerden schon bei leichter körperlicher Belastung
IV	Beschwerden in Ruhe

6.1.2 Echokardiografie

In aktuellen Guidelines und Studien wurde die Echokardiografie als wichtigstes diagnostisches Mittel zur Erfassung und Gradeinteilung einer Mitralklappeninsuffizienz zum möglichst frühen Zeitpunkt hervorgehoben⁴¹. Die Quantifizierung des Grades der MI zu einem möglichst frühen Zeitpunkt des Erkrankungsstadiums ermöglicht ein operatives Einschreiten noch vor dem Fortschreiten der linksventrikulären Dilatation (echokardiografisch als erhöhter enddiastolischer und endsystolischer Diameter) und Dysfunktion (echokardiografisch als reduzierte Ejektionsfraktion) durch Volumenüberladung bei Klappeninsuffizienz²⁸.

Unabdingbar ist die intraoperative Echokardiografie laut den AHA/ACC-Guidelines, welches seit dem Jahr 1985 Teil jeder Klappenrekonstruktion sein sollte^{37,42}. Dabei kann nicht nur die genaue Fehlfunktion, sondern auch das betroffene Segment ermittelt werden. Der Rückfluss-Jet der Insuffizienz lässt sich nach seiner Flussrichtung und Relevanz beurteilen.

Postoperativ eignet sich der erhobene echokardiografische Befund zur Einschätzung des aktuellen Zustandes der Klappenstruktur und gibt einen Hinweis auf den Erfolg des Eingriffs.

6.1.3 Grad der Mitralklappeninsuffizienz

Die Einteilung der Mitralklappeninsuffizienz wird in drei Grade vorgenommen (leicht, moderat, schwer). Dabei werden die echokardiographischen Grade I als leicht, II als moderat und III und IV als schwer definiert. Zur Quantifizierung werden verschiedene Parameter herangezogen. Dazu zählen die Fläche des Insuffizienzjets, die Vena contracta und die PISA-Methode (proximal isovelocity surface area, proximale Flusskonvergenzmethode).

Eine der klinischen Routine am häufigsten angewandte Methode ist die Relation von Fläche des Regurgitationsjets zur Fläche des linken Atriums⁴³. Beträgt diese weniger als 20 %, so handelt es sich um eine leichtgradige Insuffizienz, bei 20 - 40 % um eine mittelgradige Insuffizienz und bei über 40 % um eine schwere Insuffizienz.

Die Vena contracta wird als echokardiografischer Parameter im Sinne einer Quantifizierungsmethode des Insuffizienzgrades herangezogen. Dabei handelt es sich um die engste Stelle mit dem kleinsten Durchmesser des Regurgitationsjets, so dass das zurückströmende Blut seine maximale Geschwindigkeit erreicht. Bei einer leichtgradigen MI weist die Vena contracta einen Jetdurchmesser von unter 0,3 cm auf. Bei moderater MI sind es 0,3 bis 0,69 cm sowie bei schwerer Pathologie über 0,7 cm.

Die PISA-Methode dient als quantitativer Parameter zur Beurteilung des Schweregrades der Mitralklappeninsuffizienz und wird echokardiografisch

vorwiegend mithilfe des apikalen Vierkammerblicks erhoben. Ein häufiges Merkmal des Mitralklappenprolapses ist ein PISA-Radius, welcher kontinuierlich zunimmt und dann in der späten Systole sein Maximum erreicht. Dies bedeutet, dass physiologisch entsprechende Strömungsverhältnisse echokardiografisch als nahezu halbkugelförmige Konvergenzzone angezeigt werden. Im Gegensatz dazu zeigt sich häufig bei unter anderem funktioneller Mitralklappeninsuffizienz eine ellipsoide Form der Regurgitationsöffnung und somit auch der Konvergenzzone⁴⁴. Mit Hilfe der PISA-Methode errechnen sich die effektive Regurgitationsöffnung (effective regurgitant orifice area, EROA) und das Regurgitationsvolumen (RVol).^{14,42}

Tabelle 27: Gradeinteilung der Mitralklappeninsuffizienz nach quantitativen echokardiografischen Variablen^{8,14}

Gradeinteilung der MI	leicht (I)	moderat (II)	schwer (III)
EROA (cm ²)	<0,20	0,20-0,39	≥0,40
Regurgitationsvolumen (ml/Schlag)	30	30-59	≥60
Regurgitationsfraktion (%)	<30 %	30-49 %	≥50 %
Vena contracta (cm)	<0,3	0,3-0,69	≥0,7
Jetfläche (cm ²)	<4	4-9	≥10
Jetfläche/Vorhofffläche (%)	<20	20-39	≥40
Jetlänge	1/3 d.	1/3-2/3 d.	bis
	Vorhoflänge	Vorhoflänge	Vorhofdach

6.2 Klinische Therapie der Mitralklappeninsuffizienz

6.2.1 Medikamentöse Therapie

Es gibt keine evidenz-basierte medikamentöse Therapie bei Patienten mit primärer MI und keinen oder wenigen Symptomen. Beim symptomatischen Patienten erhofft man sich durch Gabe von Vasodilatoren das Regurgitationsvolumen zu mindern und den anterograden aortalen Auswurf zu steigern. Mehrere klinische Studien konnten einen positiven Einfluss mit Abnahme von Ventrikelvolumen und enddiastolischem Druck dokumentieren. Bedingt durch die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems kommen hier vor allem ACE-Hemmer oder AT-Rezeptor-Antagonisten zum Einsatz^{45–49}.

Im Tiermodell vermögen Beta-Blocker bei Mitralklappeninsuffizienz die Entwicklung einer myokardialen Dysfunktion zu verzögern⁵⁰. In klinischen Studien ist der Wert einer Beta-Blocker-Therapie jedoch umstritten. Neben positiven Ergebnissen besteht auch die Sorge einer Aggravierung einer LV-Dysfunktion^{51–53}.

Bei bestehender Herzinsuffizienz richtet sich die Therapie nach der Behandlung der resultierenden Symptomatik der Rechts- und Linksherzdekompensation. Als Basistherapie sollten ein ACE-Hemmer oder AT-Rezeptor-Antagonist, ein Beta-Blocker, Diuretikum und ein Aldosteron-Antagonist im Vordergrund stehen⁵⁴. Bei NYHA-Stadium II-IV mit reduzierter EF ≤ 35 %, trotz bestehender Therapie mit einem ACE-Hemmer, sollten Neprilysin-Inhibitoren wie Sacubitril erwogen werden.

6.2.2 Prognose der degenerativen Mitralklappeninsuffizienz

Die Prognose der degenerativen MI ist von multiplen Faktoren abhängig. Die meisten Daten existieren zu Patienten mit schwerer Mitralklappeninsuffizienz bei "flail leaflet". Diese Patienten weisen häufig schwere LV-Dilatation als Ausdruck einer massiven Volumenbelastung auf – als Resultat besteht hier eine erhöhte Sterblichkeit. In der in diesem Kontext meist zitierten Arbeit von Ling et al⁵⁵ war die Sterblichkeit besonders hoch bei Patienten mit NYHA III und IV (34 % / Jahr), aber auch relevant bei oligosymptomatischen oder asymptomatischen Patienten (4 % / Jahr). In diesem Patientenkollektiv waren 90 % der Patienten nach 10 Jahren entweder tot oder operiert.

In anderen Kollektiven mit degenerativer Mitralklappeninsuffizienz ließen sich hingegen niedrigere Sterblichkeitsraten beobachten – sogar bei schwerer Insuffizienz sofern das Patientenalter < 50 Jahre war. Ebenfalls war die Sterblichkeit in allen Altersklassen geringer, wenn initial im Krankheitsbeginn eine moderate Mitralklappeninsuffizienz vorlag. Diese Ergebnisse waren die Grundlage für das von Rosenhek postulierte "watchful waiting"⁵⁶.

Im Gegenzug fand sich in einer prospektiven Studie der Mayo Clinic bei asymptomatischen Patienten mit Mitralklappeninsuffizienz eine erhöhte Sterblichkeit sobald die ERO > 40 mm² betrug. In dieser Arbeit war die Operation ein unabhängiger Faktor für Überleben (adjusted risk ratio 0.26)³⁰.

In Deutschland macht der plötzliche Herztod bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz ca. 1,8 % jährlich aus. Symptomatische Patienten schneiden dabei prognostisch schlechter ab, der plötzliche Herztod tritt in dieser Patientengruppe in 12 % jährlich auf⁵⁷.

Erfolgt eine Mitralklappenrekonstruktion zu einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung, so kann der Progress der linksventrikulären Dysfunktion mit damit verbundenen Folgen verhindert werden und der Patient eine Überlebensrate erreichen, die der gesunden Gesamtpopulation entspricht^{9,10,22,27,58}. Das Hinauszögern einer Mitralklappenrekonstruktion bei einem symptomatischen

Patienten führt progredient zu einer Abnahme der LVEF unter 60 % und einem Anstieg des LVESD über 40 mm, sowie der Progredienz der damit einhergehenden Symptomatik. Dadurch verschlechtert sich auch der Langzeiterfolg einer zu einem späteren Zeitpunkt durchgeführten Rekonstruktion bezüglich Survival, postoperativer MI und linksventrikulärer Dysfunktion. Als früher Zeitpunkt wird der Zeitraum der ersten 3 Monate nach Diagnosesicherung bezeichnet⁵⁹.

Mit der frühzeitigen chirurgischen Intervention sollen die negativen Folgen der Mitralklappeninsuffizienz vermieden werden, dazu zählt unter anderem ein vergrößerter linker Vorhof, das Auftreten von Vorhofflimmern oder die Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie.

Das linke Atrium dilatiert durch eine chronische Volumenüberladung durch den Blutrückstrom während der Diastole. Um das vermehrte Volumen weiterhin in den Körperkreislauf zu pumpen, wird im Vorhof ein erhöhter Druck aufgebaut. Im Verlauf kommt zu einem Remodeling des linken Vorhofes sowie der Lungenstrombahn. Ein vergrößertes linksatriales Volumen ist mit Vorhofflimmern, Schlaganfällen, Herzinsuffizienz und Mortalität vergesellschaftet. Ein RVSP von über 50 mmHg zeigte eine schwere pulmonale Hypertonie an und ist ein wichtiger Risikofaktor, welcher mit einer erhöhten Mortalität einhergeht^{60–62}.

Die pulmonale Hypertonie gilt als negativer prognostischer Faktor vieler Herzerkrankungen, einschließlich der primären MI⁶³. Es besteht eine Korrelation zwischen der pulmonalen Hypertonie bei MI und einem fortgeschrittenen NYHA-Stadium und einer erhöhten postoperativen Mortalität. In einer retrospektiven Studie von Mentias et al. korreliert ein PAPs ≥ 35 mmHg mit einer erhöhten Mortalität⁶¹. Dies bestätigt die prognostische Signifikanz der präoperativen Echokardiografie zur etwaigen nichtinvasiven Bestimmung des PAPs bei primärer Mitralklappeninsuffizienz, jedoch auch die Dringlichkeit einer frühen Operation möglichst zu einem Zeitpunkt noch vor Fortschreiten der pulmonalen Hypertonie⁶⁴. Die Problematik einer fortgeschrittenen pulmonalen Hypertonie besteht darin, dass ein fortgeschrittenes vaskuläres Remodeling der pulmonalen Gefäße trotz optimaler Rekonstruktion nur minimal rückgängig zu machen ist^{65,66}.

Nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz-, und Gefäßchirurgie 2017 sowie zahlreichen wissenschaftlichen Studien ist der Operationserfolg abhängig von verschiedenen Faktoren. Hohes Alter, Komorbiditäten, Vorhofflimmern, erheblich eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion, pulmonale Hypertonie ($RVSP \geq 35 \text{ mmHg}$), Rekonstruierbarkeit der Klappen und kardiopulmonare Bypass-Dauer korrelieren mit der Höhe des operativen Risikos^{8,10,26,41,61,67}. Eine fortgeschrittene kardiale Symptomatik entsprechend eines NYHA-Stadiums III und IV gilt ebenfalls als prognostisch ungünstiger Faktor. Ein schlechteres postoperatives Ergebnis ist ebenfalls gegeben, sofern Vorhofflimmern und ein pulmonalarterieller Druck $\geq 50 \text{ mmHg}$ besteht⁴¹.

Auch eine Mitbetroffenheit des AMLs sowie die Verkürzung von Sehnenfäden gelten als prognosesenkend. Das Fehlen einer Ringannuloplastie, das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit sowie die Nicht-Verwendung der intraoperativen TEE zählen ebenfalls zu Faktoren, welche die Prognose der Operation verschlechtern⁶⁸.

Insgesamt gilt die Mitralklappeninsuffizienz degenerativer Genese als günstige Voraussetzung für eine erfolgreiche Klappenrekonstruktion, unter anderem da das prolabierte hintere Mitralsegel, insbesondere das mittlere Segment „P2“, in ca. 95 % der Fälle operabel ist^{1,70,71,79,80}.

Ist das erste postoperative Jahr überstanden, ohne dass eine erneute höhergradige Mitralklappeninsuffizienz aufgetreten ist, so sinkt nach 12 Monaten die Gefahr einer erneuten MI drastisch¹⁰.

6.2.3 Operationsindikationen

Nach den aktuellen ACC/AHA-Guidelines besteht die Empfehlung zur Operation bei symptomatischen Patienten mit einer schweren chronischen Mitralklappeninsuffizienz bei erhaltener linksventrikulärer Funktion ($EF > 30\%$). Eine Operation wird auch empfohlen bei asymptomatischen Patienten mit primärer Mitralklappeninsuffizienz und linksventrikulärer Dysfunktion (LVEF zwischen 30 und 60% und/oder LVEDD ≥ 40 mm)^{8,10}. Bei asymptomatischen Patienten mit primärer Mitralklappeninsuffizienz mit erhaltener linksventrikulärer Funktion (LVEF $> 60\%$, LVEDD < 40 mm), bei denen die Erfolgsrate und Haltbarkeit der Klappenoperation $> 95\%$ ist, die Mortalität $< 1\%$ ist und die Rekonstruktion in einem „Heart Valve Center of Excellence“ durchgeführt wird, besteht die Indikation zur Operation nach Klasse II-a-Kriterien. Auch bei asymptomatischen Patienten mit primärer Mitralklappeninsuffizienz und erhaltener linksventrikulärer Funktion, jedoch diagnostisch festgestellter, progressiver linksventrikulärer Dilatation oder Abnahme der Ejektionsfraktion besteht nach Klasse II-a-Kriterien die Indikation zur Operation. Bei ähnlichem asymptomatischem Patientengut mit erhaltener LV-Funktion ist nach Klasse II-a-Kriterien die Indikation zur Operation gegeben, wenn Vorhofflimmern oder pulmonale Hypertonie (PAPsys > 50 mmHg) als Kofaktoren bestehen und die Erfolgsrate sowie Haltbarkeit der Klappe bei $> 95\%$ liegen⁷². Die Rekonstruktion wird gegenüber dem Klappenersatz klar favorisiert bei Pathologie des PML – bei Pathologie des AML nur wenn ein suffizientes Rekonstruktionsergebnis erzielt werden kann.

Tabelle 28: 2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease

Recommendations	COR	LOE
MV surgery is recommended for symptomatic patients with chronic severe primary MR (stage D) and LVEF >30%	I	B
MV surgery is recommended for asymptomatic patients with chronic severe primary MR and LV dysfunction (LVEF 30%–60% and/or LVESD ≥40 mm, stage C2)	I	B
MV repair is recommended in preference to MVR when surgical treatment is indicated for patients with chronic severe primary MR limited to the posterior leaflet	I	B
MV repair is recommended in preference to MVR when surgical treatment is indicated for patients with chronic severe primary MR involving the anterior leaflet or both leaflets when a successful and durable repair can be accomplished	I	B
Concomitant MV repair or replacement is indicated in patients with chronic severe primary MR undergoing cardiac surgery for other indications	I	B
MV repair is reasonable in asymptomatic patients with chronic severe primary MR (stage C1) with preserved LV function (LVEF >60% and LVESD <40 mm) in whom the likelihood of a successful and durable repair without residual MR is >95% with an expected mortality rate of <1% when performed at a Heart Valve Center of Excellence	IIa	B
MV repair is reasonable for asymptomatic patients with chronic severe nonrheumatic primary MR (stage C1) and preserved LV function in whom there is a high likelihood of a successful and durable repair with 1) new onset of AF or 2) resting pulmonary hypertension (PA systolic arterial pressure >50 mm Hg)	IIa	B
Concomitant MV repair is reasonable in patients with chronic moderate primary MR (stage B) undergoing cardiac surgery for other indications	IIa	C
MV surgery may be considered in symptomatic patients with chronic severe primary MR and LVEF ≤30% (stage D)	IIb	C
MV repair may be considered in patients with rheumatic mitral valve disease when surgical treatment is indicated if a durable and successful repair is likely or if the reliability of long-term anticoagulation management is questionable	IIb	B
Transcatheter MV repair may be considered for severely symptomatic patients (NYHA class III/IV) with chronic severe primary MR (stage D) who have a reasonable life expectancy but a prohibitive surgical risk because of severe comorbidities	IIb	B
MVR should not be performed for treatment of isolated severe primary MR limited to less than one half of the posterior leaflet unless MV repair has been attempted and was unsuccessful	III: Harm	B

Auch in den ESC-Guidelines wird die Mitralklappenrekonstruktion mit stabilem Ergebnis gegenüber dem Klappenersatz favorisiert (Klasse I Indikation). Prinzipiell wird die Operationsindikation in dieser Leitlinie ähnlich wie bei den amerikanischen Guidelines in Abhängigkeit von klinischer Symptomatik, der linksventrikulären Funktion, des endsystolischen linksventrikulären Durchmessers, Auftreten von Vorhofflimmern und des pulmonalarteriellen Drucks gestellt^{41,73}. Im Gegensatz zu den o.g. AHA/ACC-Guidelines wird die Operation auch bei schwer eingeschränkter Pumpfunktion als Klasse IIa-Indikation empfohlen.

Tabelle 29: 2017 ESC / EACTS Guidelines for the management of Valvular Heart Disease

Indications for intervention in severe primary mitral regurgitation		
Recommendations	Class ^a	Level ^b
Mitral valve repair should be the preferred technique when the results are expected to be durable.	I	C
Surgery is indicated in symptomatic patients with LVEF >30%. ^{121,131,132}	I	B
Surgery is indicated in asymptomatic patients with LV dysfunction (LVESD ≥45 mm ^c and/or LVEF ≤60%). ^{122,131}	I	B
Surgery should be considered in asymptomatic patients with preserved LV function (LVESD <45 mm and LVEF >60%) and atrial fibrillation secondary to mitral regurgitation or pulmonary hypertension ^d (systolic pulmonary pressure at rest >50 mmHg). ^{123,124}	IIa	B
Surgery should be considered in asymptomatic patients with preserved LVEF (>60%) and LVESD 40–44 mm ^c when a durable repair is likely, surgical risk is low, the repair is performed in a heart valve centre and at least one of the following findings is present: <ul style="list-style-type: none"> • flail leaflet or • presence of significant LA dilatation (volume index ≥60 mL/m² BSA) in sinus rhythm. 	IIa	C
Mitral valve repair should be considered in symptomatic patients with severe LV dysfunction (LVEF <30% and/or LVESD >55 mm) refractory to medical therapy when the likelihood of successful repair is high and comorbidity low.	IIa	C
Mitral valve replacement may be considered in symptomatic patients with severe LV dysfunction (LVEF <30% and/or LVESD >55 mm) refractory to medical therapy when the likelihood of successful repair is low and comorbidity low.	IIb	C
Percutaneous edge-to-edge procedure may be considered in patients with symptomatic severe primary mitral regurgitation who fulfil the echocardiographic criteria of eligibility and are judged inoperable or at high surgical risk by the Heart Team, avoiding futility.	IIb	C

BSA = body surface area; LA = left atrial; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction; LVESD = left ventricular end-systolic diameter; SPAP = systolic pulmonary artery pressure.

^aClass of recommendation.

^bLevel of evidence.

^cCut-offs refer to average-size adults and may require adaptations in patients with unusually small or large stature.

^dIf an elevated SPAP is the only indication for surgery, the value should be confirmed by invasive measurement.

Entsprechend der gemeinsamen Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie von 2017 benötigt der symptomatische Patient, entsprechend Links- und Rechtsherzinsuffizienzzeichen bei ausgeprägter Mitralklappeninsuffizienz generell eine operative Therapie. Die NYHA-Stadien III und IV gelten als dringende Indikatoren für einen chirurgischen Eingriff.

Tabelle 30: Operationsempfehlungen 2017

Empfehlung	Symptomatik	Klasse	Level
Operation empfohlen	Mitralklappenrekonstruktion sollte die präferierte Technik sein bei hoher Wahrscheinlichkeit der Haltbarkeit	I	C
Operation empfohlen	Symptomatische Patienten mit LVEF >30% und LVESD <55mm	I	B
Operation empfohlen	Asymptomatische Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion (LVESD≥45mm und/oder LVEF≤60%)	I	C
Operation sollte erwogen werden	Asymptomatische Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion und neuauftretendem Vorhofflimmern oder pulmonaler Hypertonie (PAPs >50mmHg)	IIa	C
Operation sollte erwogen werden	Asymptomatische Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion, hoher Wahrscheinlichkeit der Haltbarkeit, niedrigem perioperativen Risiko, Flail Leaflet und LVESD≥40 mm		
Operation sollte erwogen werden	Patienten mit hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion (LVEF <30% und/oder LVESD>55mm) mit Herzinsuffizienzsymptomatik trotz medikamentöser Therapie mit hoher Wahrscheinlichkeit der Haltbarkeit und wenig Komorbiditäten	IIa	C
Operation kann erwogen werden	Patienten mit hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion (LVEF <30% und/oder LVESD>55mm) mit Herzinsuffizienzsymptomatik trotz medikamentöser Therapie mit niedriger Wahrscheinlichkeit der Haltbarkeit mit wenig Komorbiditäten	IIb	C
Operation kann erwogen werden	Asymptomatische Patienten mit erhaltener linksventrikulärer Pumpfunktion, geringem perioperativen Risiko und hoher Rekonstruktionswahrscheinlichkeit bei LA-Dilatation ≥60 ml/m ² und Sinusrhythmus oder pulmonaler Hypertonie (PAPs ≥60 mmHg unter Belastung)	IIb	C

Nickenig G, Mohr FW, Kelm M, et al. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufrorschung - und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. Kardiologie.

6.3 Therapiemöglichkeiten der Mitralklappeninsuffizienz

6.3.1 Operativ: Mitralklappenersatz versus Mitralklappenrekonstruktion

Die Geschichte des Mitralklappenersatzes begann 1961 nach Entwicklung der Herz-Lungen-Maschine mit der Implantation eines künstlichen Starr-Edwards Klappenersatzes bei Mitralklappenstenose⁷⁴. In dieser Pionierzeit der Herzchirurgie beinhaltete dieser Eingriff die komplette Exzision von Klappensegel, Chordae tendinae und Papillarmuskelspitzen. Postoperativ stellte sich häufig ein myokardiales Pumpversagen als tödliche Komplikation ein, da der Ventrikel nun nicht mehr in das Niederdrucksystem „entleeren“ konnte und sich ein Vorwärtsversagen einstellte. Arbeiten von David et al⁷⁵, Hansen et al⁷⁶ und Hetzer et al⁷⁷ wiesen darauf hin, dass der Erhalt des subvalvulären Apparates entscheidend für die Ventrikelfunktion ist. Basierend auf diesen Erkenntnissen wurden nachfolgend Anteile des subvalvulären Apparates beim Klappenersatz erhalten. In der Regel sind die Papillarmuskeln und die Chordae tendinae des posterioren Segels für die Aufrechterhaltung der Ventrikelfunktion ausreichend - das anteriore Segel kann vollständig entfernt werden. Sofern das posteriore Segel die Implantation der Prothese aus Platzgründen nicht behindert, wird es belassen.

Die Verwendung einer mechanischen oder biologischen Klappenprothese sollte individuell von verschiedenen Einflussfaktoren des Patienten abhängig gemacht werden. Mechanische Klappenprothesen haben den Vorteil einer praktisch unbeschränkten Lebensdauer und den Nachteil der obligaten lebenslangen Antikoagulation mit Marcumar. Biologischen Klappen haben den Vorteil, dass sie keine Antikoagulation erfordern, allerdings den Nachteil einer nur eingeschränkten Lebensdauer. Somit kommen biologische Klappenprothesen beim älteren Patienten zur Anwendung – ausnahmsweise auch bei jüngeren Patientinnen mit Kinderwunsch. Junge Patienten erhalten in der Regel eine mechanische Klappenprothese, um mehrmalige Reoperationen zu verhindern. Typische Komplikationen des Klappenersatzes sind Prothesenendokarditis, paravalvuläres Leck, Klappenthrombose und Thrombembolie.

Jedoch wird sowohl der künstliche als auch der mechanische Mitralklappenersatz in den vergangenen Jahrzehnten zunehmend seltener durchgeführt. Die Mortalität nach Mitralklappenersatz innerhalb der ersten 30 Tage postoperativ wird nach aktuellen Studien auf 4-12 % geschätzt⁷⁸. Unter anderem ursächlich für diese frühpostoperative Mortalität sind ein Low-Cardiac-Output-Syndrom, Blutungen, Sepsis und Schlaganfälle¹⁴. Hämorrhagien und Thrombembolien machen anteilig etwa 70 % aller Klappenassoziierten Komplikationen nach mechanischen Klappenersatz aus^{14,79}. Das Risiko einer Thrombembolie sinkt bei Anwendung einer biologischen Klappenprothese^{78,80}. Die bakterielle Endokarditis einer Klappenprothese („prosthetic valve endocarditis „ = „PVE“) tritt bei ca. 0,5 % der Fälle jährlich auf und endet zu 30 % in einem letalen Krankheitsverlauf⁸¹.

Vorteil einer mechanischen Klappe könnte dennoch die Tatsache sein, dass das Risiko einer Re-Klappenersatzoperation niedriger ist, als im Falle einer biologischen Klappenprothese, nämlich nach 15 Jahren 5 % aller Altersklassen für mechanische Prothesen versus 50 % der unter 60-Jährigen und 90 % der über 70-Jährigen für biologische Prothesen. Die Ergebnisse von Langzeitstudien bezüglich der Überlebensrate liegen nach fünf Jahren bei 75 bis 85 %, nach zehn Jahren bei 40 bis 75 % und nach 20 Jahren bei 5 bis 70 %¹⁴.

Im Verlauf der letzten Jahre wurde die Rekonstruktion der Mitralklappe gegenüber dem prothetischen Ersatz der Klappe von vielen Chirurgen zunehmend favorisiert worden. Einer der wesentlichen Gründe ist hierbei, dass bei der Rekonstruktion der subvalvuläre Klappenapparat gänzlich erhalten bleibt. Die Wiederherstellung der ursprünglichen Klappenanatomie und -physiologie durch die Rekonstruktion dient dem Erhalt linksventrikulären Funktion und bedingt ein geringeres peri- und postoperatives Risiko für HerzKreislaufversagen nach Rekonstruktion. Durch Reduktion des Endokarditis-, Blutungs- und thrombembolischen Risikos sollte die Mitralklappenrekonstruktion (sofern möglich) dem Klappenersatz vorgezogen werden^{82,83}. Des Weiteren entfällt durch Belassen der nativen Klappe die Notwendigkeit einer langfristigen Antikoagulation mit Vitamin K-Antagonisten und somit assoziierte Blutungskomplikationen. Durch Verringerung der genannten

Komplikationen zeichnet sich die Rekonstruktion im Vergleich zum Klappenersatz durch eine verbesserte Überlebensrate aus ^{13,84}.

Oft ist das Patientengut der Mitralklappenrekonstruktion jünger und symptomärmer, weist häufig einen Sinusrhythmus auf und besitzt eher eine geringgradig verkalkte Mitralklappe. Demnach liegen oft präoperativ bessere Operationsbedingungen vor und dadurch auch eine höhere Erfolgsrate. Kontraindikation für eine Rekonstruktion sind Patienten mit ausgeprägter Verkalkung des Mitraringes, so dass sich hierbei der hochgradig pathologische Klappenring schwierig bis kaum rekonstruieren lässt und die Klappe nach Entkalkung des Mitraringes ersetzt werden sollte^{15,42,67}.

Nach Gillinov et al. sollte jedoch auch bei älteren Patienten mit komplexem Segelprolaps eine Rekonstruktion erwogen werden, sofern ein Sinusrhythmus vorliegt. Liegt ein Vorhofflimmern als Komorbidität vor, sollte eine Rekonstruktion mit chirurgischer Ablation des Vorhofflimmerns in Betracht gezogen werden. Dadurch kann eine lebenslange Antikoagulation mit den bereits genannten Folgen wie Blutungskomplikationen vermieden werden⁸⁵.

In der Literatur dominiert bei Mitralklappeninsuffizienz degenerativer Genese somit die Mitralklappenrekonstruktion als Goldstandard eindeutig gegenüber dem Ersatz, da in zahlreichen Studien ein überlegener Langzeiterfolg bezüglich Haltbarkeit der Klappe und Überlebensrate verzeichnet werden konnte^{15,86,87}.

Die in diesem Kontext wichtigste Arbeit wurde 2006 von Suri et al.⁸⁸ veröffentlicht. In dieser Studie wurde die Mitralklappenrekonstruktion mit dem Mitralklappenersatz anhand von 2.219 Patienten (Durchschnittsalter 64 Jahre, Operationszeitraum 1980 – 1999) verglichen. Dabei wiesen 1.411 Patienten einen Segelprolaps auf (52 % PML-Prolaps). Insgesamt erhielten 83 % der Patienten eine Mitralklappenrekonstruktion. Das Patientengut der Gruppe „Mitralklappenrekonstruktion“ wies im Vergleich eine niedrigere Mortalität auf (0,7 % nach 30 Tagen, 11 % nach fünf Jahren, 29 % nach zehn Jahren, 58 % nach fünfzehn Jahren) als die Gruppe „Mitralklappenersatz“ (5,6 % nach 30 Tagen, 25

% nach fünf Jahren, 47 % nach zehn Jahren, 70 % nach fünfzehn Jahren). Bei 4,3 % der gesamten Patientenpopulation musste im Verlauf eine Reoperation durchgeführt werden, welche durchschnittlich 4,8 Jahre nach initialer Operation erfolgte. Neben der Verwendung einer Rekonstruktion waren weitere positive Einflussfaktoren auf die Überlebensrate ein niedriges Alter zum OP-Zeitpunkt, ein milder Grad der MI sowie eine fehlende KHK. In dieser und weiteren Studien um Suri et al. gingen ein niedriger LVESD und eine erhöhte EF mit einem verbesserten Überleben einher^{10,60,61,89}.

Mohty et al.⁸⁷ veröffentlichten im Jahre 2001 ebenfalls eine Gegenüberstellung der Prozeduren Rekonstruktion und Klappenersatz. Dabei wurden insgesamt 917 Patienten in die Studie miteingeschlossen (Durchschnittsalter 65 Jahre, Operationszeitraum 1980 – 1995). 74 % der Patienten erhielten eine Mitralklappenrekonstruktion. Die Reoperationsrate war in der Gruppe „Mitralklappenrekonstruktion“ (20 %) der Gruppe „Mitralklappenersatz“ (23 %) überlegen. Eindeutigere Ergebnisse zeigten sich im Überleben: Den Follow-up-Zeitraum von 15 Jahren überlebten 41 % der initial operierten Patienten in der Gruppe „Mitralklappenrekonstruktion“, in der Gruppe „Mitralklappenersatz“ waren es hingegen nur 31 %.

Gemäß der gemeinsamen Leitlinie der deutschen Gesellschaft für Kardiologie – und der deutschen Gesellschaft für Thorax-; Herz- und Gefäßchirurgie von 2013 stellt die Klappenrekonstruktion bezogen auf die Überlebensrate des Patienten mit einer Krankenhausletalität von 2 % im Vergleich zum Ersatz mit einer Letalität von 6,7 % das günstigere Verfahren dar. Im Vergleich zum Mitralklappenersatz zeigt die Mitralklappenrekonstruktion ein erfolgreicherer Langzeitergebnis sowie eine niedrigere Mortalität⁹⁰. Die Reoperationsrate beträgt pro Jahr 0,5 bis 1,5 %, nach zehn Jahren durchschnittlich 5 %^{91,92}.

6.3.2 Alternative: MitraClip

Hochrisikopatienten sind nicht für eine offene chirurgische Verfahrensweise geeignet. Durch den demographischen Wandel des letzten Jahrhunderts wächst dieses ältere, multimorbide Patientengut jedoch stetig an. Unter dieser älter werdenden Bevölkerungsstruktur hat die interventionelle, katheterbasierte Rekonstruktion der Mitralklappe mittels Clip-Verfahren (MitraClip®) in den letzten Jahren als alternatives Verfahren zunehmend an Bedeutung gewonnen^{8,93}.

Bei Anwendung des MitraClip wird perkutan eine Adaptation beider Mitralklappensegel durchgeführt. Diese Technik basiert auf der von Alfieri propagierten chirurgischen `edge-to-edge-Technik⁹⁴, bei der beide Mitralsegel durch eine Naht miteinander vereinigt werden.

Daten der EVEREST Studie⁹⁵ (Endovascular Valve Edge-to-edge Repair Study) wiesen im Follow-up eine Erfolgsrate mit einer postoperativen MI ≤ 2 von 78% nach 12 Monaten auf, es wurden 171 Patienten miteinbezogen.

In der EVEREST II Studie – einer prospektiven randomisierten Studie, welche MitraClip versus chirurgische Rekonstruktion vergleicht – wurden über einen Zeitraum von 5 Jahren insgesamt 279 Patienten mit moderat bis schwerer chronischer Mitralklappeninsuffizienz eingeschlossen. Aus diesem Gesamtkollektiv erhielten 184 Patienten eine katheterbasierte Klappenrekonstruktion mittels MitraClip und 95 Patienten eine chirurgische Mitralklappenrekonstruktion. Im Nachbeobachtungszeitraum mussten 27,9 % der Probanden mit MitraClip reoperiert werden, in der Gruppe mit initialer OP waren es nur 8,9 %. Im Follow-up wiesen 87,7 % der Patienten mit MitraClip eine MI ≤ 2 auf, in der Gruppe mit initialer OP waren es 98,2 %. Obwohl die Reduktion des MI-Grades durch MitraClip-Implantation verglichen mit einer operativen Rekonstruktion geringer war, konnte der MitraClip hinsichtlich des Survival als eine sichere Verfahrensweise mit zusätzlicher Verbesserung der Lebensqualität verzeichnet werden⁹⁶. Die Sterblichkeitsrate in der Gruppe mit MitraClip betrug 20,8 %, in der Gruppe mit initialer OP waren es 26,8 %.

Bei fortgeschrittener Symptomatik und linksventrikulärer Dysfunktion sowie bei multimorbiden, älteren Patienten, welche sich nicht für eine Mitralklappenrekonstruktion eignen, sollte ein MitraClip erwogen werden, um im hohen Alter eine Verbesserung der Lebensqualität mit Verringerung der fortschreitenden Symptomatik zu erreichen^{97–99}. Hauptsächlich kommt der MitraClip bei Hochrisiko mit schwerer funktioneller Mitralklappeninsuffizienz zur Anwendung.¹⁰⁰

6.3.3 Alternative: Cardioband-System (Edwards)

Das Cardioband (Edwards) fungiert als direktes Annuloplastie-System und wird auf dem posterioren Mitralklappenring angebracht. Wie auch beim MitraClip erfolgt die Implantation kathetergesteuert über einen in der Regel femoralvenösen Zugang¹⁰¹. Nach transeptaler Punktion wird das System im posterioren Annulus verankert. Unter TEE-Kontrolle wird der Annulus von anterolateral nach posteromedial um bis zu 40% des anterior-posterioren Durchmessers gerafft¹⁰². Bis dato ist die aktuelle Studienlage noch zu gering, um eine valide Aussage über den Langzeiterfolg bezüglich Mortalität, Haltbarkeit und linksventrikuläre Funktion treffen zu können. Das System kommt derzeit nahezu ausschließlich bei funktioneller Mitralklappeninsuffizienz zur Anwendung. Das längste Follow-up beträgt hier lediglich 12 Monate (92% der Patienten eine MI \leq Grad 2).

6.3.4 Alternative: Carillon-System (Cardiac Dimensions)

Das Carillon-System dient als indirektes Annuloplastiesystem und wird in den Koronarsinus implantiert. Über 700 Implantationen wurden bis dato durchgeführt. Es ergab sich eine Erfolgsrate der Implantation von ca. 83-95 %. Im Rahmen der im Jahre 2012 veröffentlichten TITAN-Studie konnte eine postinterventionelle Reduktion des LVEDD und LVESD belegt werden, diese Daten bezogen sich insbesondere auf die funktionelle Mitralklappeninsuffizienz¹⁰³. Auch hier beträgt das Follow-up lediglich 12 Monate.

6.3.5 Alternative: NeoChord-Verfahren

Das NeoChord DS1000-Verfahren gilt der Reparatur der Chordae tendineae. Bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz mit elongierten oder rupturierten Sehnenfäden können durch das transapikale NeoChord-System echokardiografisch gesteuert ePTFE-Nähte implantiert werden¹⁰⁴. Bis dato wurde dieses Verfahren bei über 500 Patienten angewandt. Es liegen demnach aktuell lediglich nur geringe Fallzahlen vor, die bisherige technische Erfolgsrate wurde auf 87-100 % geschätzt mit einer Krankenhausmortalität von 2,0-3,3 %. Nach 30 Tagen konnte eine MI \leq Grad 2 bei 56-87,7 % der Patienten verzeichnet werden. Wie auch das Carillon-System befindet sich das NeoChord-Verfahren aktuell noch in einem frühen Entwicklungsstadium – Langzeitergebnisse existieren nicht.

6.3.6 Alternative: Katheterbasierte Mitralklappenimplantation (TMVI)

Ähnlich wie im Falle der TAVI wird bei der katheterbasierten Mitralklappenimplantation (TMVI) die Klappenprothese über einen transapikalen oder transfemorale Zugang kathetergesteuert eingesetzt. Da die Mitralklappe jedoch über einen komplexeren Klappenapparat als die Trikuspidalklappe verfügt und näher am linksventrikulären Ausflusstrakt (LVOT) lokalisiert ist, besteht die Gefahr einer LVOT-Obstruktion. Zudem zeigten sich in bisherigen Studien rezidivierende Klappenthrombosen trotz eingenommener Antikoagulation¹⁰⁵. Aktuell existiert somit noch eine zu geringe Fallzahl, so dass die TMVI im Gegensatz zur TAVI noch am Beginn steht.

6.4 Operative Therapie

In der Literatur finden sich zahlreiche Studien, welche die Mitralklappenrekonstruktion als Goldstandard der operativen Therapie bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz hervorheben. Unterschiede existieren in der Wahl einer Annuloplastie (Naht- versus Ringannuloplastie), zum anderen in der Wahl zur Segelrekonstruktion (Resektion versus Sehnenfadenersatz).

6.4.1 Ringraffung: Nahtannuloplastie versus Ringannuloplastie

Die Annuloplastie bezweckt die Reduktion des Annulus mit konsekutiver Verbesserung der Koaptation beider Segel. Diese Ringreduktion kann durch raffende Nähte oder durch Implantation eines Ringimplantates erfolgen.

Beispiele für die Techniken der Nahtannuloplastie sind die Paneth-Plastik oder Kay-Whooler-Plastik¹⁰⁶. Das Knoten der Fäden verkürzt hierbei das murale muskuläre Annulussegment¹⁰⁷.

Zur Umfangsreduzierung des nativen Klappenrings, Stabilisierung und Reduktion der Zugbelastung der rekonstruierten Klappe kann alternativ ein Prothesenring platziert werden²⁷. Carpentier als einer der Pioniere der Mitralrekonstruktion führte bereits im Jahre 1969 die genannten Vorteile der Ringannuloplastie auf¹⁰⁸. Es existieren sowohl geschlossene komplette Ringimplantate als auch partielle Ringimplantate, welche lediglich den posterioren muskulären Annulus raffen. Ferner existieren Ringimplantate mit verschiedener Konsistenz (rigide, semi-rigide, flexibel), welche mehr oder minder eine physiologische Bewegung des Mitralannulus erlauben. Die Auswahl von Form und Materialbeschaffenheit des Ringimplantates obliegt der Präferenz des Chirurgen.

Die Auswahl der Ringgröße ist für die Annuloplastie von hoher Bedeutung. Für welche Ringgröße der Operateur sich entscheidet, hängt von der Dimension des vorderen Mitralsegels (AML) ab⁷. Eine Annuloplastie wird vorgenommen, um bei

den Patienten, welche häufig auch einen Carpentier Typ I aufweisen, durch Ringraffung eine verbesserte Koaptation zu erreichen. Bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz besteht bei übermäßigem Downsizing der Ringannuloplastie die Gefahr des Auftretens des SAM-Phänomens, bei dem das Segelsubstrat in den Ausflusstrakt prolapiert, und sollte daher weitgehend vermieden werden. Das SAM-Phänomen ("systolic anterior motion") tritt eigentlich primär im Rahmen einer hypertrophisch obstruktive Kardiomyopathie auf - gilt aber auch als eine gefürchtete Komplikation nach der Mitralklappenrekonstruktion bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz⁸.

Verglichen mit der Ringannuloplastie kann durch die Nahtannuloplastie das komplikative Auftreten des SAM-Phänomens zwar vermieden werden, jedoch ist das Verfahren der Ringannuloplastie langfristig deutlich stabiler als die Nahtannuloplastie⁹². Begründen lässt sich dies unter anderem dadurch, dass durch Ringimplantation eine symmetrische Annuloraphie erfolgen kann, welche eine ausgewogene Lastenverteilung über das murale Segment bewirkt und gleichzeitig eine erneute Dilatation verhindert. Die Nahtannuloplastie kann zwar die Kontraktions- und Erweiterungsfähigkeit des muralen Segments erhalten, gleichzeitig besteht jedoch die Gefahr einer rezidivierenden Annulusdilatation¹⁰⁷. Allerdings berichten mehrere Studien akzeptable Ergebnisse mit Nahtannuloplastie.

Cohn et al. veröffentlichten bereits im Jahre 1994 eine 219 Patienten umfassende Studie, in der Patienten mit Ringannuloplastie zu 88-89 % und Patienten ohne Ringannuloplastie zu 67 % eine Freiheit von postoperativer struktureller Klappendegeneration zeigten (Pat.-Alter: 63 Jahre, Operationszeitraum 1984 – 1993).

Die Überlebensrate nach fünf Jahren betrug insgesamt 84 % bei Patienten über 70 Jahre und 87 % bei Patienten unter 70 Jahren¹⁰⁹.

Suri et al veröffentlichten 2016 eine 1,218 Patienten umfassende Studie, welche neben weiteren Einflussfaktoren wie fortgeschrittenem Alter, postoperativer MI,

Prolaps des anterioren oder beider Segel, einer Perfusionszeit > 90 Minuten auch die Freiheit von Ringannuloplastie¹⁰ als negativen prognostischen Faktor hervorhoben.

Die in diesem Kontext wohl größte Vergleichsstudie von Garatti¹¹⁰ beinhaltet 400 Patienten mit degenerativer Mitralklappeninsuffizienz. In dieser Studie erhielten 147 Patienten eine Nahtannuloplastie, während 253 Patienten ein flexibles partielles Ringimplantat erhielten. Beide Patientengruppen dieser retrospektiven Studie wurden mittels Propensity-Score-Analyse miteinander verglichen, um Patientencharakteristika vergleichbar zu machen. Das mittlere Follow-up betrug 11,3 Jahre. Die 10-Jahres-Überlebensrate betrug 71 % in der Gruppe „Nahtannuloplastie“ und 75 % in der Gruppe „Ringannuloplastie“ (p=0.51). Die Freiheit von Rezidiv-Mitralklappeninsuffizienz > II betrug 84 % in der Gruppe „Nahtannuloplastie“ und 92 % in der Gruppe „Ringannuloplastie“ (p=0.39).

Eine Arbeit aus der eigenen Klinik²³ berichtet die Ergebnisse bei Sehnenfadenersatz am vorderen Mitralsegel oder hinteren Mitralsegel in den Jahren 1995-1999 unter Einsatz einer PTFE-Nahtannuloplastik (n=160 Patienten). Die Freiheit von Reoperation betrug nach einem intermediären Follow-up von 2 Jahren 92,6 % in der Gruppe „AML“ und 95,0 % in der Gruppe „PML“.

In einem Review von Fundaro et al.¹¹¹ von 2007 wurden 13 Arbeiten (1997-2007, Volumen > 50 Patienten) zusammengefasst. Der Review umfasst 1648 Patienten mit einem kumulativem Follow-up von 5607 Patienten-Jahren. Fazit ist, dass die Nahtannuloplastie eine sichere Technik darstellt, aber ein Trend zu einer erneuten annulären Dilatation zu verzeichnen ist.

6.4.2 Segelrekonstruktion: Segelresektion versus Sehnenfadenersatz

Die Resektion ist seit Carpentier et al. die am häufigsten verwendete Methode zur Rekonstruktion der Mitralklappe bei Prolaps des hinteren Mitralsegels³¹. Eine Ringgraffung wird hierbei in der Regel durch ein Ringimplantat durchgeführt – ursprünglich wurde hierbei durch Carpentier ein rigides Ringimplantat eingesetzt.

Diese Technik dient zur funktionellen Wiederherstellung des Klappenapparates und kann daher aufgrund ausgezeichneter Langzeit-Ergebnisse als Goldstandard der Mitralklappenrekonstruktion bei PML-Prolaps betrachtet werden^{70,112,113}.

In Kontrast zur „French Correction“ entwickelte Lawrie die sogenannte „American Correction“. Dieser Ansatz zielt im Gegensatz zur funktionellen Wiederherstellung auf die anatomische Wiederherstellung des Mitralapparates ab. Hierbei wird die Ringraffung durch ein flexibles Ringimplantat durchgeführt. Integraler Bestandteil ist die anatomische Korrektur eines Prolaps durch einen Sehnenfadenersatz^{34,114,115}.

Beide Ansätze weisen Vorteile und Nachteile auf: Die Resektion bietet den Vorteil, dass es sich um einen technisch einfachen und reproduzierbaren Eingriff handelt. Komplexer ist die Rekonstruktion jedoch, wenn exzessive Segelsubstanz vorliegt und eine „Sliding-Plasty“ erforderlich wird um die Höhe des posterioren Mitralsegels zu reduzieren. Hierbei ist es von besonderer Relevanz ein ausreichend großes Ringimplantat zu wählen, um das Auftreten eines postoperativen SAM-Phänomens zu verhindern.

Der Vorteil des Sehnenfadenersatzes ist der Erhalt der physiologischen Klappenanatomie und somit auch der Erhalt der Koaptationsfläche. Neben dem Erhalt der physiologischen Klappenanatomie ergibt sich aus dem Sehnenfadenersatz der Vorteil, dass sich der Operateur die Option behält, zu einem beliebigen späteren Zeitpunkt weitere Sehnenfäden zu platzieren oder gar noch Segelgewebe zu entfernen, sollte dies nötig werden. Weitere Vorteile sind die erhaltene Segelbeweglichkeit sowie der Erhalt einer größeren Koaptationsfläche mit der Möglichkeit einen größeren Ring für die Ringannuloplastie zu verwenden. Dadurch resultiert eine größere Klappenöffnungsfläche¹¹⁶. Eine Herausforderung stellt jedoch die Wahl der Länge dieser Neochordae dar. Ist der Sehnenfadenersatz zu lang, besteht die Gefahr eines Prolapses, ist er zu kurz, entsteht eine Segelrestriktion.

Bis heute wurden mehrere Modifizierungen der Verwendung von Neochordae etabliert. Eine dieser erweiterten Technik wurde im Jahre 2000 durch Mohr et al. durch die so genannte „Loop Technik“ vorgestellt. Hierbei werden präoperativ hergestellte Loops aus Polytetrafluorethylen verwendet, angepasst und

anschließend konventionell oder minimalinvasiv implantiert ¹¹⁷. Eine postoperative Komplikation des Sehnenfadenersatzes kann die Verdickung oder Versteifung der Neochordae durch eine Fibrosierung der künstlichen Sehnenfäden sein und sogar eine Reoperation notwendig machen^{70,112,118,119}.

Was finden sich in der Literatur nun für Langzeit-Ergebnisse mit beiden konträren Ansätzen? Tourmousoglou et al. sichteten insgesamt 279 Publikationen in diesem Kontext. In ihrer Meta-Analyse fassten sie die Ergebnisse der relevantesten Arbeiten zusammen.

Sieben der relevantesten Arbeiten über Segelresektion beinhalteten zwischen 162 und 3074 Patienten im Zeitraum zwischen 1970 und 2008. Das 5-Jahres-Überleben betrug zwischen 86,9 % und 96 %, das 10-Jahres-Überleben zwischen 79 % und 93,5 %, das 15-Jahres-Überleben 76 % und das 20-Jahres-Überleben zwischen 46 % und 62 %. Die 5-Jahres-Freiheit von Reoperation betrug zwischen 93,9 % und 98 %, die 10-Jahres-Freiheit von Reoperation zwischen 93 % und 98,5 % und die 20-Jahres-Freiheit von Reoperation zwischen 88 % und 96,9 %.

Braunberger / Frankreich¹¹³ berichtet ein 10-Jahres-Überleben von 81 % und ein 20-Jahres-Überleben von 46 %. Die 10-Jahres-Freiheit von Reoperation betrug 94 %, die 20-Jahres-Freiheit von Reoperation 92 %. De Bonis / Italien¹²⁰ berichtet ein 10-Jahres-Überleben von 93,5 % und eine 10-Jahres-Freiheit von Reoperation von 97,4 %. Seeburger / Deutschland¹²¹ berichtet ein 5-Jahres-Überleben von 86,9 % und eine 5-Jahres-Freiheit von Reoperation von 93,9 %. DiBardino / USA¹²² berichten den längsten Follow-up-Zeitraum mit Überleben nach 10,20 und 30 Jahren mit 79 %, 62 % und 52 %. Die Freiheit von Reoperation lag in dieser Studie bei 90 % und 82 % nach 10 und 20 Jahren. In der wohl größten Studie von der Cleveland Clinic / USA berichtet Johnston¹²³ ein Überleben nach 5, 10 und 15 Jahren von 96 %, 87 % und 76 %. Die Freiheit von Reoperation lag in dieser Arbeit bei 98 % nach 5 Jahren und 97 % nach 10 Jahren.

Die Studie von Mihos et al.¹²⁴ schloss in ihrer Metaanalyse insgesamt 1.922 Patienten aus acht Studien mit ein. Die Patienten wiesen einen isolierten posterioren Segelprolaps auf und wurden mit Sehnenfadenersatz oder Resektion

therapiert. Das durchschnittliche Follow-up erfolgte nach 2,9 Jahren und zeigte eine diskrete Überlegenheit des SFE gegenüber der Resektion in Bezug auf die Reoperationsrate (1,1 % versus 4,3 %) und die Überlebensrate (97 % versus 91 %). Das postoperative Auftreten von Vorhofflimmern war jedoch in der Gruppe der Resektion niedriger als in der Gruppe SFE (9,9 % versus 15,5 %).

Sieben der relevantesten Studien mit Sehnenfadenersatz umfassten zwischen 74 und 662 Patienten im Zeitraum zwischen 1983 und 2008. Das 5-Jahres-Überleben betrug in allen Studien 96 %, das 10-Jahres-Überleben betrug zwischen 88 und 89,3 %, das 15-Jahres-Überleben 84 %. Die 5-Jahres-Freiheit von Reoperation betrug zwischen 94,3 % und 98,7 %, die 10-Jahres-Freiheit von Reoperation zwischen 81,7 % und 94,7 % und die 15-Jahres-Freiheit von Reoperation betrug 92 %.

Kobayashi / Japan¹²⁵ berichtet ein Überleben nach 5 und 10 Jahren von 96,9 und 89,3 % - die Freiheit von Reoperation betrug in dieser Studie 94,3 % und 81,7 % nach 5 und 10 Jahren. Bei Salvador / Italien¹²⁶ betrug das Überleben nach 15 Jahren 84 %, die Freiheit von Reoperation 92 %. Perier / Deutschland¹²⁷ beschreibt ein 10-Jahres-Überleben von 88 % und eine Freiheit von Reoperation von 93 %. Seeburger / Deutschland¹²¹ berichtet ein 5-Jahres-Überleben von 96,6 % und eine 5-Jahres-Freiheit von Reoperation von 98,7 %. Lawrie¹²⁸ als Protagonist der "American Correction" verzeichnet eine Freiheit von Reoperation von 90 % nach 10 Jahren.

Die beiden einzigen Studien, bei denen eine Kombination von Segelresektion und Sehnenfadenersatz zur Anwendung kommt, berichten jeweils ein 5-Jahres-Überleben von 97 % (Castillo / USA¹²⁹, Spiegelstein / Israel¹³⁰). Die Freiheit von Reoperation betrug in letzterer Studie 98 % nach 5 Jahren.

Die Ergebnisse aller o.g. Studien werden in folgender Tabelle synoptisch zusammengefasst und mit den eigenen Ergebnissen gegenübergestellt.

Tabelle 31: Studienergebnisse

Autor	Technik	Survival	Survival	Survival	Survival	Re-OP	Re-OP	Re-OP	Re-OP
		5 J.	10 J.	15 J.	20 J.	5 J.	10 J.	15 J.	20 J.
Braunberger	Resektion		81		46		98		97
DeBonis	Resektion		94				97		
Seeburger	Resektion	87				94			
DiBardino	Resektion		79		62		90		82
Johnston	Resektion	96	87	76		98	97	96	
UKS	Resektion	88	77	54					
Kobayashi	SFE	97	89			94	82		
Salvador	SFE			84				92	
Perier	SFE		88				93		
Seeburger	SFE	97				99			
Lawrie	SFE						90		
UKS	SFE	69	46	31					
Castillo	Res. + SFE	97							
Spiegelstein	Res. + SFE	97				98			
UKS	Res. + SFE	90	81						
UKS	MKR	85	77	51		97	94	92	
Mohty / Mayo	MKR	85	70	41		96	92	89	
Suri	MKR	89	71	42					
Mohty / Mayo	MKE	65	49	31		91	86	79	
Suri	MKE	75	53	30					

6.5 Diskussion der Ergebnisse

6.5.1 Survival

Während des Beobachtungszeitraumes waren 80 Patienten (25 % von 320 Patienten) bereits verstorben, davon 33 Patienten (41,2 %) aufgrund einer kardialen Genese sowie 42 Patienten (52,5 %) aufgrund einer nicht-kardialen Genese. Es ergibt sich ein Gesamtsurvival nach 30 Tagen von 98 %, nach einem Jahr von 93 %, nach fünf Jahren von 85 %, nach zehn Jahren von 77 %, und nach fünfzehn Jahren von 51 %.

Die Mortalität der Subgruppe „Resektion“ mit 52 verstorbenen von insgesamt 231 Patienten betrug über den gesamten möglichen Beobachtungszeitraum 22,5 %, die der Subgruppe „Sehnenfadenersatz“ mit 21 verstorbenen von insgesamt 51 Patienten betrug 41,2 %. In der Gruppe „Kombination“ verstarben drei von 26 Patienten und somit 11,5 % dieser Subgruppe.

Es fällt auf, dass insbesondere im frühpostoperativen Zeitraum von 30 Tagen mit 9,8 % der Subgruppe „Sehnenfadenersatz“ deutlich mehr Patienten starben als in der Vergleichsgruppe „Resektion“ mit lediglich 0,43 %.

Dies lässt sich möglicherweise dadurch erklären, dass die Gruppe „Sehnenfadenersatz“ verglichen mit den beiden Gruppen „Resektion“ und „Kombination“ die höchste Rate an Komorbiditäten wie KHK, pAVK, cAVK und Stroke aufweist und dadurch ein erhöhtes Risikoprofil bestand.

6.5.2 Freiheit von Reoperation

Die Freiheit von Reoperation in unserem gesamten Patientengut betrug im ersten, fünften, zehnten und fünfzehnten Jahr betrug 98 %, 97 %, 94 % und 92 %.

Von 231 Patienten mit Resektion wurden zehn Patienten reoperiert, somit ein Anteil von 4,3 %. Im Falle des „Sehnenfadenersatzes“ waren es von 51 Patienten vier reoperierte Patienten, somit ein Anteil von 7,8 %. Der kombinierte Eingriff machte mit drei Patienten von 26 die höchste Reoperationsrate mit 11,5 % aus. Die „Kombination“ zeichnet sich allerdings durch eine besonders aufwendige operative Rekonstruktion aus, da hier mehrere Operationstechniken verknüpft werden mussten, bis ein akzeptables Rekonstruktionsergebnis erzielt werden konnte. Die Komplexität der Rekonstruktion bei „Kombination“ könnte eine Ursache für die eingeschränkte Haltbarkeit der Technik sein.

6.5.3 Gegenüberstellung Ringannuloplastie und Nahtannuloplastie

Bei insgesamt 205 Patienten (64 %) wurde eine Ringannuloplastie angewandt, dabei bestand eine durchschnittliche Ringgröße von $31,86 \pm 1,62$ mm. Mit einem Anteil von 60,49 % wurde am häufigsten ein Cosgrove-Ring eingesetzt, gefolgt von einem Taylor-Ring mit 25,36 % und einem Physio-Ring mit 8,29 %.

13,17 % der Patienten mit Ringannuloplastie verstarben innerhalb des Beobachtungszeitraumes. Die Überlebensrate nach 30 Tagen, nach einem, fünf, zehn und fünfzehn Jahren betrug 99 %, 95 %, 91 %, 83 % und 80 %.

Die Freiheit von Reoperation betrug 96,59 %.

In der Vergleichsgruppe „Nahtannuloplastie“ verstarben 46,08 %. Die Überlebensrate betrug nach 30 Tagen, nach einem, fünf, zehn und fünfzehn Jahren 96 %, 94 %, 78 %, 59 % und 53 %.

Die Freiheit von Reoperation betrug 90,44 %.

Insgesamt zeigt sich in unserer Studie eine Überlegenheit der Ringannuloplastie gegenüber der Nahtannuloplastie.

7.0 Limitation

Im Rahmen der Nachbeobachtung konnten 31 von 320 Patienten nicht erreicht werden. Das Follow-up ist somit nur zu 90,3 % vollständig.

Die postoperativen echokardiografischen Kontrollen unserer Patienten fanden in der Mehrzahl der Fälle bei niedergelassenen Kardiologen statt - nur ein geringer Anteil stellte sich in der Ambulanz unserer Klinik zur Verlaufsuntersuchung vor. Somit wurden nicht alle Untersuchungen durch ein "core lab" durchgeführt oder beurteilt, wie es in manchen Studien üblich ist. Eine exakte Kongruenz der echokardiografischen Untersuchungen ist somit nicht möglich. Die Untersuchung von externen und somit unabhängigen Untersuchern kann auch als Vorteil betrachtet werden, da durch externe Untersucher möglicherweise eine erhöhte Objektivierung der erhobenen Daten erreicht wird.

8.0 Fazit

In unserer retrospektiven Arbeit konnten Langzeitergebnisse nach Mitralklappenrekonstruktion bei degenerativer Mitralklappeninsuffizienz bezüglich Überlebens- und Reoperationsrate dokumentiert werden, welche sich gut mit den Zahlen anderer internationaler Zentren wie der Mayo Clinic (Suri et al. Enriquez-Sarano et al.) und University of Toronto (David et al.) vergleichen lassen.

Als überlegene Reoperationstechnik ist in unserem Patientengut die OP-Technik „Resektion“ hervorzuheben. Gleichzeitig muss jedoch beachtet werden, dass die mit „Sehnenfadenersatz“ therapierte Patientenkohorte präoperativ morbider war, als die beiden Vergleichsgruppen. Die höchste Reoperationsrate wies die Gruppe der „Kombination“ auf, am ehesten als Ausdruck der besonders komplexesten und anspruchsvollsten Rekonstruktion.

Durch eine Ringannuloplastie konnte die Haltbarkeit und zugleich der Erfolg der Klappenoperation in den vergangenen Jahrzehnten signifikant gesteigert werden.

Ein hohes Alter, Symptomatik und Multimorbidität stellte für unser Patientenkollektiv einen negativen prognostischen Faktor da. Daraus lässt sich möglicherweise die Operationsempfehlung ableiten, zu einem möglichst frühen Krankheitsstadium bei noch asymptomatischen Patienten zu intervenieren. Bekanntermaßen stellt ein Prolaps des posterioren Mitralsegels dabei das günstigste pathologische Substrat für optimale Langzeitergebnisse dar^{70,71}. Die frühzeitige Operation eines solchen noch asymptomatischen Patienten mit noch erhaltener linksventrikulärer Funktion hebt die Prognose deutlich und erzielt eine Überlebensrate, die der generellen Population entspricht⁷¹. Dieses wird durch unsere guten Langzeitdaten unterstützt.

9.0 Anhang

9.1 Literaturverzeichnis

1. Statistisches Bundesamt für Gesundheit. No Title. *Todesursachen Deutschl.* 2015;(Fachserie 12, Reihe 4).
2. Meinertz T. Deutscher Herzbericht. *Dtsch Herzstiftung.* 2016.
3. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) A der WMF (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie - Chronische Herzinsuffizienz - Langfassung, 2. Auflage. Version 3 2017. *Äzq.* 2017;147. doi:10.6101/AZQ/000405.
4. Biaggi P, Felix C, Greutmann M, Hürlimann D, Bettex D, Tanner FC. Dreidimensionale Echokardiographie zur Beurteilung der Mitralklappe. 2011;14(1):4-12.
5. Borst HG, Kliner W, Oelert H. *Herzchirurgie, Die Eingriffe Am Herzen Und an Den Herznahen Gefäßen.* 2. Ausgabe. Springer
6. Zuber M, Muntean M, Wolleb P, Erne P. Mitralklappenprolaps und Mitralklappenprolapsyndrom. 2006:664-667.
7. Schmid C. *Leitfaden Erwachsenen Chirurgie.* 3. Auflage. Springer; 2013.
8. Nickenig G, Mohr FW, Kelm M, et al. Konsensus der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung - und der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie zur Behandlung der Mitralklappeninsuffizienz. *Kardiologe.* 2013;7(2):76-90. doi:10.1007/s12181-013-0488-1.
9. Daniel WG, Baumgartner H, Gohlke-Bärwolf C, et al. Klappenvitien im Erwachsenenalter. *Clin Res Cardiol.* 2006;95(11):620-641. doi:10.1007/s00392-006-0458-8.
10. Suri RM, Clavel MA, Schaff H V., et al. Effect of Recurrent Mitral Regurgitation Following Degenerative Mitral Valve Repair: Long-Term Analysis of Competing Outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(5):488-498. doi:10.1016/j.jacc.2015.10.098.
11. Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet.*

- 2009;373(9672):1382-1394. doi:10.1016/S0140-6736(09)60692-9.
12. Enriquez-sarano M, Akins CW, Vahanian A. Mitral regurgitation. *Lancet*. 2009;373(9672):1382-1394. doi:10.1016/S0140-6736(09)60692-9.
 13. Mcneely CA, Vassileva CM. Long-term Outcomes of Mitral Valve Repair Versus Replacement for Degenerative Disease : A Systematic Review. 2015:157-162.
 14. Prof. Dr. H.-J. Schäfers. *Current Treatment of Mitral Regurgitation*. 1st Editio. Uni-Med Science; 2010.
 15. David TE. Durability of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative mitral valve disease. *Ann Cardiothorac Surg*. 2015;4(5):417-421. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2015.08.07.
 16. Kouchoukos NT, Blackstone EH, Hanley FL, Kirklin JK. *Cardiac Surgery*. 4. Elsevier; 2012.
 17. Graser B, Al-Maisary S, Zimmermann N, et al. Computerunterstütztes „ring sizing“ für die Anuloplastie. *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßschirurgie*. 2014;28(5):347-351. doi:10.1007/s00398-014-1103-x.
 18. Prendergast BD, De Bonis M. Valve Repair: A Durable Surgical Option in Degenerative Mitral Regurgitation. *Circulation*. 2017;135(5):423-425. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026280.
 19. Attenhofer C, Biaggi P, Berdat P, Naegeli B. Abklärung der Mitralinsuffizienz. *der Inf Arzt*. 2013;(Mi):42-45.
 20. Adams DH, Rosenhek R, Falk V. Degenerative mitral valve regurgitation: Best practice revolution. *Eur Heart J*. 2010;31(16):1958-1967. doi:10.1093/eurheartj/ehq222.
 21. Da Rocha E Silva JG, Spampinato R, Misfeld M, et al. Barlow's mitral valve disease: A comparison of neochordal (loop) and edge-to-edge (alfieri) minimally invasive repair techniques. *Ann Thorac Surg*. 2015;100(6):2127-2133. doi:10.1016/j.athoracsur.2015.05.097.
 22. Koprivanac M, Kelava M, Alansari S, et al. Degenerative mitral valve disease-contemporary surgical approaches and repair techniques. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017;6(1):38-46. doi:10.21037/acs.2016.11.03.
 23. Duebener LF, Wendler O, Nikoloudakis N, Georg T, Fries R, Schäfers HJ.

- Mitral-valve repair without annuloplasty rings: Results after repair of anterior leaflet versus posterior-leaflet defects using polytetrafluoroethylene sutures for chordal replacement. *Eur J Cardio-thoracic Surg*. 2000;17(3):206-212. doi:10.1016/S1010-7940(00)00352-3.
24. Curran RC, Crocker J. *Atlas Der Histopathologie*. Springer; 2000.
 25. Fedak PWM, McCarthy PM, Bonow RO. Evolving concepts and technologies in mitral valve repair. *Circulation*. 2008;117(7):963-974. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.107.702035.
 26. David TE, Armstrong S, McCrindle BW, Manlhiot C. Late outcomes of mitral valve repair for mitral regurgitation due to degenerative disease. *Circulation*. 2013;127(14):1485-1492. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000699.
 27. Spiegelstein D, Ghosh P, Sternik L, Tager S, Shinfeld A, Raanani E. Current strategies of mitral valve repair. *Isr Med Assoc J*. 2007;9(April):303-309.
 28. Suri RM, Orszulak TA. Triangular resection for repair of mitral regurgitation due to degenerative disease. *Oper Tech Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;10(3):194-199. doi:10.1053/j.optechstcvs.2005.08.002.
 29. Nguyen TC, Itoh A, Bothe W, et al. The effect of pure mitral regurgitation on mitral annular geometry and three-dimensional saddle shape. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;136(3). doi:10.1016/j.jtcvs.2007.12.087.
 30. Enriquez-Sarano M, Avierinos J-F, Messika-Zeitoun D, et al. Quantitative Determinants of the Outcome of Asymptomatic Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;352(9):875-883. doi:10.1056/NEJMoa041451.
 31. Carpentier A. Cardiac valve surgery -- the "French correction." *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1983;86(3):323-337.
 32. McCarthy KP, Ring L, Rana BS. Anatomy of the mitral valve: Understanding the mitral valve complex in mitral regurgitation. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(10):3-9. doi:10.1093/ejechocard/jeq153.
 33. Hohenberger W, Lakew F, Perier P. Mitralklappenrekonstruktion bei degenerativer Mitralinsuffizienz. *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefasschirurgie*. 2011;25(5):251-257. doi:10.1007/s00398-011-0867-5.

34. Lawrie GM, Earle EA, Earle NR, Methodist T, Heart D. Feasibility and Intermediate Term Outcome of Repair of Prolapsing Anterior Mitral Leaflets With Artificial Chordal Replacement in 152 Patients. *Ann Thorac Surg*. 2006;(81):849-856. doi:10.1016/j.athoracsur.2005.08.077.
35. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, et al. *Circulation*. 1993;5 Pt 2:II30-4.
36. Perier P, Clausnizer B, Mistarz K. Carpentier "sliding leaflet" technique for repair of the mitral valve: Early results. *Ann Thorac Surg*. 1994;57(2):383-386. doi:10.1016/0003-4975(94)91001-4.
37. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Christie D, Rakowski H. A comparison of outcomes of mitral valve repair for degenerative disease with posterior, anterior, and bileaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;130(5):1242-1249. doi:10.1016/j.jtcvs.2005.06.046.
38. Wooler GH, Nixon PGF, Grimshaw VA, Watson DA. EXPERIENCES WITH THE REPAIR OF THE MITRAL VALVE IN MITRAL INCOMPETENCE. *Thorax*. 1962;17(1):49-57.
39. Kron IL, Green GR, Cope JT. Surgical Relocation of the Posterior Papillary Muscle in Chronic Ischemic Mitral Regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(2):600-601.
40. Hoppe et al. *Leitlinien Zur Therapie Bei Chronischer Herzinsuffizienz*.; 2005.
41. Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, et al. *2017 ESC/EACTS Guidelines for the Management of Valvular Heart Disease*. Vol 52.; 2017. doi:10.1093/ejcts/ezx324.
42. Berdat PA, Carrel T. Herausforderungen der modernen Mitralklappenrekonstruktion. *Schweizer Med Forum* 2007. 2007;7:247-253.
43. Helmcke F, Nanda NC, Hsiung MC, et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes. 1987;75(1):175-184.
44. Prisker S, Dusleag J. Klappeninsuffizienzen: Mitral- und Aorteninsuffizienz. *J für Kardiologie - Austrian J Cardiol*. 2014;12(1-2):20-28.
45. Tischler MD, Rowan M. Effect of Enalapril Therapy on Left Ventricular Mass and Volumes in Asymptomatic Chronic , Severe Mitral Regurgitation Secondary to Mitral Valve Prolapse. 1998;82.

46. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive Drugs in Chronic Regurgitant Lesions of the Mitral and Aortic Valves. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(5):1083-1091.
47. Høst U, Kelbæk H, Hildebrandt P. Effect of Ramipril on Mitral Regurgitation Secondary to Mitral Valve Prolapse*. 1996;27(97):655-658.
48. Schön H. Hemodynamic and morphologic changes after long-term angiotensin converting enzyme inhibition in patients with chronic valvular regurgitation. *J Hypertens Suppl.* 1994;12((4)):S95-104.
49. Dujardin KS, Enriquez-sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Effect of Losartan on Degree of Mitral Regurgitation Quantified by Echocardiography. *Am J Cardiol.* 2001;87:570-576.
50. Nagatsu M, Spinale FG, Koide M, et al. Bradycardia and the Role of β_1 - Blockade in the Amelioration of Left Ventricular Dysfunction. *Circulation.* 1999;(111):653-660.
51. Varadarajan P, Joshi N, Appel D, Duvvuri L, Pai RG. Effect of Beta-Blocker Therapy on Survival in Patients With Severe Mitral Regurgitation and Normal Left Ventricular Ejection Fraction. *Am J Cardiol.* 2008. doi:10.1016/j.amjcard.2008.04.029.
52. Stewart RAH, Raffel OC, Kerr AJ, et al. Pilot Study to Assess the Influence of β -Blockade on Mitral Regurgitant Volume and Left Ventricular Work in Degenerative Mitral Valve Disease. 2008. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.770438.
53. Oh SH, Meyers DG, City K. Afterload Reduction May Halt and Beta-Adrenergic Blockade May Worsen Progression of Left Ventricular Dysfunction in Patients With Chronic Compensated Mitral Regurgitation : A Retrospective Cohort Study. 2007;58(2):196-202. doi:10.1177/0003319707300357.
54. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European. *Eur Heart J.* 2012;33(March):2451-2496. doi:10.1093/eurheartj/ehs109.

55. Ling HL, Enriquez-Sarano M, Seward JB, et al. Clinical Outcome Of Mitral Regurgitation Due To Flail Leaflet. 1996:1417-1423.
56. Rosenhek R, Rader F, Klaar U. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113:2238-2244.
57. Mitralklappeninsuffizienz DP Der. Mitralklappeninsuffizienz Warum und wann operiert werden sollte. *Dtsch Arztebl*. 2018:4-9.
58. Suri RM, Antiel RM, Burkhart HM, et al. Quality of Life After Early Mitral Valve Repair Using Conventional and Robotic Approaches. 2012. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.11.062.
59. Suri RM, Vanoverschelde J-L, Grigioni F, et al. Association Between Early Surgical Intervention vs Watchful Waiting and Outcomes for Mitral Regurgitation Due to Flail Mitral Valve Leaflets. 2013;55905(6):609-616. doi:10.1001/jama.2013.8643.
60. Tourneau T Le, Messika-zeitoun D, Russo A, et al. Impact of Left Atrial Volume on Clinical Outcome in Organic Mitral Regurgitation. *JAC*. 2010;56(7):570-578. doi:10.1016/j.jacc.2010.02.059.
61. Mentias A, Patel K, Patel H, et al. Effect of Pulmonary Vascular Pressures on Long-Term Outcome in Patients With Primary Mitral Regurgitation. 2016;67(25). doi:10.1016/j.jacc.2016.03.589.
62. Ghoreishi M, Evans CF, Defilippi CR, et al. Pulmonary hypertension adversely affects short- and long-term survival after mitral valve operation for mitral regurgitation : Implications for timing of surgery. *YMTC*. 2010;142(6):1439-1452. doi:10.1016/j.jtcvs.2011.08.030.
63. Fang JC, Demarco T, Givertz MM, et al. World Health Organization Pulmonary Hypertension Group 2: Pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult - A summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Hear Lung Transplant*. 2012;31(9):913-933. doi:10.1016/j.healun.2012.06.002.
64. Kim M, Jung HO. Pulmonary hypertension : a long-term risk stratifier in primary mitral regurgitation. 2016;4(3):4-7. doi:10.21037/atm.2016.11.84.
65. Barbash IM, Escarcega RO, Minha S, et al. Prevalence and impact of

- pulmonary hypertension on patients with aortic stenosis who underwent transcatheter aortic valve replacement. *Am J Cardiol.* 2015;115(10):1435-1442. doi:10.1016/j.amjcard.2015.02.022.
66. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik J. Ischemic Mitral Regurgitation Long-Term Outcome and Prognostic Implications With Quantitative Doppler Assessment. *Circ J.* 2001;77(8):1952-1956. doi:10.1253/circj.CJ-13-0743.
 67. Andalib A, Mamane S, Schiller I, et al. A systematic review and meta-analysis of surgical outcomes following mitral valve surgery in octogenarians: Implications for transcatheter mitral valve interventions. *EuroIntervention.* 2014;9(10):1225-1234. doi:10.4244/EIJV9I10A205.
 68. Mestres CA, Bernal JM. Mitral valve repair: The chordae tendineae. *J Tehran Univ Hear Cent.* 2012;7(3):92-99.
 69. Tatum JM, Bowdish ME, Mack WJ, et al. Outcomes after mitral valve repair: A single-center 16-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(3):822-830.e2. doi:10.1016/j.jtcvs.2017.01.047.
 70. Mestres C, Bernal JM. Mitral Valve Repair : The Chordae Tendineae. 2012.
 71. Leyh RG, Jakob H. Aspekte der mitralklappenrekonstruktion bei der chirurgischen therapie der Mitralklappeninsuffizienz. *Herz, Suppl.* 2006;31(1):47-52. doi:10.1007/s00059-006-2785-y.
 72. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA / ACC Focused Update of the 2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.; 2017. doi:10.1161/CIR.0000000000000503.
 73. Geißler HJ, Schlensak C, Südkamp M, Beyersdorf F. Heart Valve Surgery Today. *Dtsch Aerzteblatt Online.* 2009;106(13):224-33; quiz 234. doi:10.3238/arztebl.2009.0224.
 74. Starr A, Edwards M. Mitral replacement: the shielded ball valve prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1961;42:673-682.
 75. David TE, Burns RJ, Bacchus C. Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac*

Cardiovasc Surg. 1984;88:718-725.

76. Hansen D, Cahill P, Derby G. Relative contributions of the anterior and posterior mitral chordae tendineae to canine global left ventricular systolic function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987;93:45-55.
77. Hetzer R, Bougioukas G, Franz M. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae - revival of a seemingly forgotten concept. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;31:291-296.
78. Yamak B, Sener E, Kiziltepe U, Mavitas B, Tasdemir O, Bayazit K. Late results of mitral valve replacement with Carpentier-Edwards high profile bioprosthesis in young adults. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 1995;61:335-341.
79. Baudet EM, Puel V, McBride JT, Jean-Philippe G. Surgery For Acquired Heart Disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;109(5):2-4.
80. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM, Cohen G. Late results of heart valve replacement with the hancock ii bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:268-278. doi:10.1067/mtc.2001.112208.
81. Habib G, Tribouilloy CM, Thuny F, et al. Interventional Cardiology and Surgery. *Heart.* 2005;954-959. doi:10.1136/hrt.2004.046177.
82. Mick SL, Keshavamurthy S, Gillinov AM. Mitral valve repair versus replacement. *Ann Cardiothorac Surg.* 2015;4(3):230-237. doi:10.3978/6166.
83. Shuhaiber J, Anderson RJ. Meta-analysis of clinical outcomes following surgical mitral valve repair or replacement. 2007;31. doi:10.1016/j.ejcts.2006.11.014.
84. Gillinov AM, Blackstone EH, Nowicki ER, et al. Valve repair versus valve replacement for degenerative mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;135(4):885-893. doi:10.1016/j.jtcvs.2007.11.039.
85. Gillinov A, McCarthy P, Blackstone E, et al. Bipolar radiofrequency to ablate atrial fibrillation in patients undergoing mitral valve surgery. *Hear Surg Forum.* 2004;Apr. 1(7(2):E):147-152. doi:10.1532/HSF98.200310353.
86. Siepe M, Günkel L, Trummer G, Schlensak C, Beyersdorf F. Undichte Klappen wenn möglich reparieren , nicht ersetzen. 2010:4-7.
87. Mohty D, Orszulak T a., Schaff HV, Avierinos JF, Tajik J a., Enriquez-

- Sarano M. Very long-term survival and durability of mitral valve repair for mitral valve prolapse. *Circulation*. 2001;104(90001):1-7.
http://circ.ahajournals.org/cgi/content/abstract/circulationaha;104/suppl_1/I-1.
88. Suri RM, Schaff H V., Dearani JA, et al. Survival Advantage and Improved Durability of Mitral Repair for Leaflet Prolapse Subsets in the Current Era. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(3):819-826.
doi:10.1016/j.athoracsur.2006.03.091.
 89. Suri RM, Schaff H V., Dearani JA, et al. Recovery of left ventricular function after surgical correction of mitral regurgitation caused by leaflet prolapse. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(5):1071-1076.
doi:10.1016/j.jtcvs.2008.10.026.
 90. Yun K, Miller D. Mitral valve repair versus replacement. *Cardiol Clin*. 1991;May;(9(2)):315-327.
 91. Dumont E, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Reoperation After Mitral Valve Repair for Degenerative Disease. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(2):444-450. doi:10.1016/j.athoracsur.2007.03.078.
 92. Moritz A. Technik der Mitralklappenrekonstruktion. *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie*. 2008;22(3):138-146. doi:10.1007/s00398-008-0638-0.
 93. Conradi L, Treede H, Baldus S, Seiffert M, Blankenberg S, Reichenspurner H. Therapie der Mitralklappeninsuffizienz. *Herz*. 2011;36(8):677-685.
doi:10.1007/s00059-011-3531-7.
 94. Carlo C De, Settimio UF, Maisano F. Mitral valve repair versus MitraClip. 2018;19(suppl 1):80-83. doi:10.2459/JCM.0000000000000588.
 95. Attizzani GF, Ohno Y, Ministeri M, et al. Extended Use of Percutaneous Edge-to-Edge Mitral Valve Repair Beyond EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair) Criteria. *JACC Cardiovasc Interv*. 2015;8(1):74-82.
doi:10.1016/j.jcin.2014.07.024.
 96. Feldman T, Kar S, Elmariah S, et al. Randomized Comparison of Percutaneous Repair and Surgery for Mitral Regurgitation 5-Year Results of EVEREST II. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(25):2844-2854.

doi:10.1016/j.jacc.2015.10.018.

97. Hansen L, Winkel S, Kuhr J, Bader R, Bleese N, Riess F. Factors influencing survival and postoperative quality of life after mitral valve reconstruction. 2010;37:635-644. doi:10.1016/j.ejcts.2009.07.044.
98. Alozie A, Paranskaya L, Westphal B, et al. Clinical outcomes of conventional surgery versus MitraClip® therapy for moderate to severe symptomatic mitral valve regurgitation in the elderly population: An institutional experience. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):1-9. doi:10.1186/s12872-017-0523-4.
99. Cao C, Gupta S, Chandrakumar D, et al. A meta-analysis of MitraClip system versus surgery for treatment of severe mitral regurgitation. 2013;2(6):683-692. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2013.11.02.
100. Obadia J-F, Leurent G, lung B, et al. new england journal. *N Engl J Med*. 2018;379(24):2297-2306. doi:10.1056/NEJMoa1805374.
101. Maisano F, Taramasso M, Nickenig G, et al. Cardioband , a transcatheter surgical-like direct mitral valve annuloplasty system : early results of the feasibility trial. *Eur Heart J*. 2015. doi:10.1093/eurheartj/ehv603.
102. Frerker C, Kuck PK. Cardioband® - eine neue Ära der interventionellen Mitralklappenbehandlung? *Dtsch Gesellschaft für Kardiol*. 2016;49(0).
103. Siminiak T, Wu JC, Haude M, et al. Treatment of functional mitral regurgitation by percutaneous annuloplasty : results of the TITAN Trial. *Eur J Heart Fail*. 2012:931-938. doi:10.1093/eurjhf/hfs076.
104. Kiefer P, Seeburger J. The potential of transapical beating-heart mitral valve repair with neo-chordae. 2017;5(1):3-5. doi:10.21037/atm.2017.01.08.
105. Baldus S, Kuck KH, Rudolph V, et al. Interventionelle Therapie von AV-Klappenerkrankungen - Fokus Mitralklappeninsuffizienz. *Kardiologe*. 2018;(12):128-144. doi:10.1007/s12181-018-0232-y.
106. Burr H, Kräyenbühl C, Sutton M, Paneth M. The mitral plication suture. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977;73:589.
107. Hombach V. *Interventionelle Kardiologie, Angiologie Und Kardiovaskularchirurgie*. Schattauer; 2001.

108. Carpentier A. La valvuloplastie reconstitutive. Une nouvelle technique de valvuloplastie mitrale. *Press Med*. 1969;77:251-253.
109. Cohn LH, Couper GS, Aranki SF, Rizzo RJ, Kinchla NM, Jr JJC. Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107(1):143-151. doi:10.1016/S0022-5223(94)70463-5.
110. Garatti A, Canziani A, Parolari A, et al. Long-term results of suture annuloplasty for degenerative mitral valve disease : a propensity-matched analysis. *J Cardiovasc Med*. 2018;19:22-28. doi:10.2459/JCM.0000000000000608.
111. Fundarò P, Tartara PM, Villa E, et al. Mitral Valve Repair : Is There Still a Place for Suture Annuloplasty ? 2007:351-358.
112. Lange R, Guenther T, Noebauer C, et al. Chordal Replacement Versus Quadrangular Resection for Repair of Isolated Posterior Mitral Leaflet Prolapse. *Ann Thorac Surg*. 2010;89(4):1163-1170. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.12.057.
113. Braunberger E, Deloche a, Berrebi a, et al. Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation*. 2001;104:I8-I11. doi:10.1161/hc37t1.094780.
114. Lawrie GM, Earle EA, Earle NR. Nonresectional Repair of the Barlow Mitral Valve : Importance of Dynamic Annular Evaluation. *ATS*. 2009;88(4):1191-1196. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.05.086.
115. Spratt J. Non-resectional repair of myxomatous mitral valve disease: the "American Correction". *J Hear Valve Dis*. 2011;4:407-414.
116. Holubec T, Sündermann SH, Jacobs S, Falk V. Chordae replacement versus leaflet resection in minimally invasive mitral valve repair. 2013;2(6):809-813. doi:10.3978/j.issn.2225-319X.2013.10.08.
117. Oppell UO Von, Sa FCS, Mohr FW. Chordal Replacement for Both Minimlly Invasive and Conventional Mitral Valve Surgery Using Premeasured Gore-Tex Loops. *Ann Thorax Surg*. 2000;70:2166-2168.
118. Hata H, Fujita T, Shimahara Y, Sato S, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J. A

- 25-year study of chordal replacement with expanded polytetrafluoroethylene in mitral valve repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015;20(4):463-469. doi:10.1093/icvts/ivu441.
119. Kashiwama N, Masai T, Yoshitatsu M, et al. A simple way to treat mitral valve prolapse: Chordal replacement using a new mitral leaflet retractor. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2014;18(6):701-705. doi:10.1093/icvts/ivu040.
 120. Bonis M De, Lorusso R, Lapenna E, Kassem S. Similar long-term results of mitral valve repair for anterior compared with posterior leaflet prolapse. *JTCVS*. 2006;(February). doi:10.1016/j.jtcvs.2005.09.040.
 121. Seeburger J, Falk V, Borger MA, et al. Chordae replacement versus resection for repair of isolated posterior mitral leaflet prolapse: a egalite. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(6):1715-1720. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.03.003.
 122. Dibardino DJ, Elbardissi AW, McClure RS, Razo-vasquez OA, Kelly NE, Cohn LH. Four decades of experience with mitral valve repair : Analysis of differential indications , technical evolution , and long-term outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(1):76-84. doi:10.1016/j.jtcvs.2009.08.058.
 123. Johnston DR, Gillinov AM, Blackstone EH, et al. Surgical Repair of Posterior Mitral Valve Prolapse: Implications for Guidelines and Percutaneous Repair. *ATS*. 2010;89(5):1385-1394. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.12.070.
 124. Mihos CG, Yucel E, Santana O. A systematic review and meta-analysis of chordal replacement versus leaflet resection for isolated posterior mitral valve prolapse. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2017;58(5):779-786. doi:10.23736/S0021-9509.17.09634-3.
 125. Kobayashi J, Sasako Y, Bando K, Minatoya K. Ten-Year Experience of Chordal Replacement With Expanded Polytetrafluoroethylene in Mitral Valve Repair. *Circulation*. 2000;5-7.
 126. Salvador, Loris, Mirone S, Minniti G, Masat M, Cavarretta E, Valfr C. A 20-year experience with mitral valve repair with artificial chordae in 608

- patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;(June):1280-1288.
doi:10.1016/j.jtcvs.2007.12.026.
127. Perier P, Hohenberger W, Lakew F, et al. Toward a new paradigm for the reconstruction of posterior leaflet prolapse: midterm results of the “respect rather than resect” approach. *Ann Thorac Surg.* 2008;Sep;86((3)):718-725.
doi:10.1016/j.athoracsur.2008.05.015.
 128. Lawrie GM, Earle EA, Earle N. Intermediate-term results of a nonresectional dynamic repair technique in 662 patients with mitral valve prolapse and mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141(2):368-376. doi:10.1016/j.jtcvs.2010.02.044.
 129. Castillo JG, Anyanwu AC, Fuster V, Adams DH. A near 100 % repair rate for mitral valve prolapse is achievable in a reference center : Implications for future guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144(2):308-312.
doi:10.1016/j.jtcvs.2011.12.054.
 130. Spiegelstein D, Sternik L, Orlov B, Raanani E. Mitral Valve Repair : Isolated Posterior Compared to Anterior or Bileaflet Pathology. *J Card Surg.* 2013;89-96. doi:10.1111/jocs.12051.

9.2 Abkürzungsverzeichnis

ACB = aortokoronarer Bypass

aHT = arterielle Hypertonie

AKE = Aortenklappenersatz

AKR = Aortenklappenrekonstruktion

AML = anterior mitral leaflet

BMI = body mass index

cAVK = zerebrale arterielle Verschlusskrankheit

CNI = chronische Niereninsuffizienz

COPD = chronisch obstruktive Lungenerkrankung

CPB = kardiopulmonale Bypasszeit

DM = Diabetes Mellitus

EF = Ejektionsfraktion

EROA = effective regurgitant orifice area

FS = Fractional Shortening

KHK = koronare Herzkrankheit

LVEDD = linksventrikulärer enddiastolischer Diameter

LVESD = linksventrikulärer endsystolischer Diameter

LVOT = linksventrikulären Ausflusstrakt

MI = Mitralklappeninsuffizienz

MKE = Mitralklappenersatz

MKR = Mitralklappenrekonstruktion

PAP = pulmonal-arterieller Druck

pAVK = periphere arterielle Verschlusskrankheit

PCWP = pulmonary capillary wedge pressure

pHT = pulmonale Hypertonie

PISA = proximal isovelocity surface area, proximale Flusskonvergenzmethode

PML = posterior mitral leaflet

PTFE = Polytetrafluorethylen

RVol = Regurgitationsvolumen

RVSP = rechtsventrikulärer systolischer Druck

SAM = systolic anterior motion

TMVI = katheterbasierte Mitralklappenimplantation

VHF = Vorhofflimmern

X-clamp = Aortenabklemmzeit

9.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Klassifikation der Segelbeweglichkeit nach Alain Carpentier.....	9
Abbildung 2: Quadranguläre Resektion mit Sliding-Plastik, Ringannuloplastie	11
Abbildung 3: Sehnenfadenersatz.....	12
Abbildung 4: Komorbiditäten eingeteilt in Technik.....	19
Abbildung 5: Verteilung der zusätzlichen operativen Maßnahmen bezogen auf das gesamte Patientenkollektiv	22
Abbildung 6: Zusätzliche operative Maßnahmen	23
Abbildung 7: Überleben (in %) der Gesamtpopulation über 180 Monate.....	27
Abbildung 8: Überleben (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate	28
Abbildung 9: Freiheit der Reoperation der Gesamtpopulation über 180 Monate.	31
Abbildung 10: Freiheit von Re-Rekonstruktion (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf 180 Monate.....	32
Abbildung 11: Freiheit von Mitralklappenersatz (in %) der Gesamtpopulation bezogen auf 180 Monate.....	32
Abbildung 12: Präoperatives NYHA-Stadium.....	33
Abbildung 13: Präoperativer Grad der MI.....	34
Abbildung 14: Prä- und postoperative NYHA-Stadien.....	36
Abbildung 15: postoperatives NYHA-Stadium, eingeteilt in Technik	37
Abbildung 16: Follow-up von NYHA bezogen auf die drei Untersuchungsgruppen	38
Abbildung 17: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Gesamtpopulation	40
Abbildung 18: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination ..	40
Abbildung 19: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination ..	41
Abbildung 20: Prä- und postoperativer Grad der MI bezogen auf die Gesamtpopulation	42

Abbildung 21: Prä- und postoperativer Grad der MI bezogen auf Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination	42
Abbildung 22: Häufigkeit der Ringmodelle.....	43
Abbildung 23: Überleben (in %) bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Ringannuloplastie.....	45
Abbildung 24: Freiheit von Reoperation bezogen auf Segelresektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Ringannuloplastie	46
Abbildung 25: Überleben (in %) der Patienten mit Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Nahtannuloplastie	48
Abbildung 26: Freiheit von Reoperation (in %) bezogen auf Resektion vs. Sehnenfadenersatz vs. Kombination über 180 Monate bei Nahtannuloplastie	49
Abbildung 27: Follow-up hämodynamischer Parameter: Ring versus Naht.....	50
Abbildung 28: Überleben (in %) der Gesamtpopulation eingeteilt in Naht vs. Ring über 180 Monate.....	52
Abbildung 29: Freiheit von Reoperation der Gesamtpopulation eingeteilt in Naht vs. Ring über 180 Monate.....	53

9.4 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Therapieverteilung: Resektion und Sehnenfadenersatz.....	18
Tabelle 2: Komorbiditäten eingeteilt in Technik	19
Tabelle 3: Funktionsdiagnostische Parameter präoperativ eingeteilt in angewandte Technik.....	20
Tabelle 4: Intraoperative Daten eingeteilt in angewandte Technik.....	21
Tabelle 5: Zusätzliche operative Maßnahmen.....	23
Tabelle 6: Korrelation Technik mit Reoperation und Mortalität.....	26
Tabelle 7: Patientencharakteristika mit Reoperation.....	30
Tabelle 8: präoperatives NYHA-Stadium eingeteilt in angewandte Technik	33
Tabelle 9: Grad der MI präoperativ eingeteilt in angewandte Technik	34
Tabelle 10: Vergleich prä- und postoperatives NYHA-Stadium.....	35
Tabelle 11: postoperatives NYHA-Stadium eingeteilt in angewandte Technik	36
Tabelle 12: Follow-up NYHA-Stadium eingeteilt in Resektion, Sehnenfadenersatz, Kombination	37
Tabelle 13: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: EF	38
Tabelle 14: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: LVEDD	39
Tabelle 15: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: LVESD.....	39
Tabelle 16: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: FS	39
Tabelle 17: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik: RVSP	39
Tabelle 18: Follow-up Grad der Mitralklappeninsuffizienz „MI“ anhand aktueller Guidelines ^{32–34}	41
Tabelle 19: Annuloplastieringe.....	43
Tabelle 20: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Ringannuloplastie.....	44

Tabelle 21: Prä- und postoperative echokardiografisch bestimmte Hämodynamik bezogen auf Nahtannuloplastie	47
Tabelle 22: Demographische Daten: Ring- versus Nahtannuloplastie	50
Tabelle 23: Echokardiografische Parameter im Follow-up: Ring- versus Nahtannuloplastie.....	50
Tabelle 24: Prä- und postoperativer Grad der MI und NYHA-Stadium.....	51
Tabelle 25: Survival und Freiheit von Reoperation: Ring- versus Nahtannuloplastie.....	51
Tabelle 26: Gradeinteilung nach NYHA ⁴¹	54
Tabelle 27: Gradeinteilung der Mitralklappeninsuffizienz nach quantitativen echokardiografischen Variablen ^{8,14}	56
Tabelle 28: 2014 AHA / ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease.....	62
Tabelle 29: 2017 ESC / EACTS Guidelines for the management of Valvular Heart Disease	63
Tabelle 30: Operationsempfehlungen 2017	64
Tabelle 31: Studienergebnisse	78

9.5 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt meinem Betreuer und Doktorvater Herrn PD. Dr. med. Frank Langer (Oberarzt der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie der Universitätskliniken des Saarlandes Homburg / Saar), für dieses interessante Thema, seine hervorragende Betreuung und großen Einsatz.

Herrn Prof. Dr. med. H.-J. Schäfers (Direktor der Abteilung für Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie der Universitätskliniken des Saarlandes Homburg / Saar) danke ich dafür, dass dieses Projekt in seiner Abteilung umgesetzt werden konnte.

Dem Ambulanzteam der Thorax- und Herz-Gefäßchirurgie danke ich ebenso, dass es die echokardiographischen Untersuchungen der einbestellten Patienten zeitlich und räumlich möglich gemacht hat.

Meinem Freund Florens Cubasch danke ich für die Motivation, neben meiner Tätigkeit in der Klinik diese Arbeit erfolgreich zu beenden.

An dieser Stelle danke ich besonders meinen Eltern und meinem Bruder für die überragende moralische Unterstützung und motivierenden Gespräche mit diesem Projekt. Ohne sie wäre mein Studium und somit diese Arbeit sowie mein bisheriger beruflicher Werdegang nicht möglich gewesen.